

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

No

271

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Ramiro Heberto LOZANO

Né le 28 Juillet 1913 à Tegucigalpa (Honduras)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU TRAITEMENT DES TRAUMATISMES
DU THORAX

EMPHYSÈME MÉDIASINAL AIGU ET PNEUMOTHORAX SUFFOCANT

Président : M. A. GOSSET, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1940

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Ramiro Heberto LOZANO

Né le 28 Juillet 1913 à Tegucigalpa (Honduras)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU TRAITEMENT DES TRAUMATISMES
DU THORAX

EMPHYSÈME MÉDIASTINAL AIGU ET PNEUMOTHORAX SUFFOCANT

Président : M. A. GOSSET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1940

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie.	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie.	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR - VALLERY - RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale	{ ABRAMI. FIESSINGER. LOEPER. RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ CUNÉO. GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE. JEANNIN. LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Glovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.	N... { HAZARD. MULON. OLIVIER. SANNIÉ. VERNE.
Professeurs sans chaire	{

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER ... Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVEIAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE. Anatomie pathologique.
 DELAY. Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.).... Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.

MM.

GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL... Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimen-
 tale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 MARCHAL. Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL..... Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgi-
 cale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH. Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.	BASSET.....	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ		BROCQ	
CATHALA.....		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ...		de GAUDART	
DONZELOT.....		d'ALLAINES...	
DUVOIR.....		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET ..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.)...		QUENU	
LIAN			
MOREAU.....			
PIÉDELIEVRE ..			
SÉZARY.....			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			
PORTES			
VIGNES.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Témoignage de toute ma
gratitude et profonde affec-
tion.*

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté
de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Grand Officier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie des Sciences

Membre de l'Académie de Chirurgie

Membre de l'Institut

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de cette thèse et nous accueille si libéralement dans son Service de la Salpêtrière.

Dans notre ineffaçable souvenir de France, il restera pour nous un Maître incomparable dont l'enseignement unique, nous a apporté par ses éblouissantes qualités le goût de la chirurgie. Qu'il trouve ici l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profonde admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR

P. FUNCK BRENTANO

Professeur Agrégé de Pathologie Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux

Que je remercie vivement des conseils bienveillants qu'il a bien voulu nous prodiguer au cours de notre dernière année d'études.

Qu'il me soit permis de lui exprimer ma respectueuse admiration pour son brillant enseignement et sa maîtrise opératoire.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BRULÉ

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

Nous sommes heureux de le remercier pour son enseignement et pour l'accueil généreux qu'il nous a fait dans son Service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FERNANDO VELEZ PAIZ

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Assistant du Professeur Gosset

Que nous remercions vivement de nous avoir inspiré cette thèse. L'amitié qu'il nous a témoignée nous fut aussi précieuse que les conseils qu'il nous a prodigués pour mener à bien ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de toute notre gratitude et de nos sentiments les plus affectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. TURIAF
Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR B. KREIS
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DE L'ÉCOLE PRATIQUE
DE PARIS

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MON AMI, LE POÈTE
RAFAEL HELIODORO VALLE
Professeur à l'Université Nationale de Mexico

*En témoignage de l'amitié
sincère qui nous lie.*

INTRODUCTION

Les complications des traumatismes du thorax sont extrêmement fréquentes, en pratique civile, comme en chirurgie de guerre.

Nous étions à la recherche d'un sujet de thèse, et nous fréquentions les services hospitaliers. Un soir, au cours d'une garde, nous avons été amenés à observer la blessée qui fait l'objet principal de notre travail. Quoiqu'il s'agisse d'un sujet extrêmement complexe, vaste et long, nous n'avons pas hésité à le choisir comme sujet de notre thèse, et nous regrettons que le temps ne nous permette pas d'approfondir certains problèmes pathogéniques qui auraient besoin de travaux expérimentaux.

Notre ami, le Dr VELEZ PAIZ a eu l'extrême obligeance de nous confier son observation, avec quelques réflexions qui lui ont été inspirées au cours de son internat. Nous les avons adoptées en partie et croyons, qu'en effet, ce problème mérite, de par son intérêt scientifique et des circonstances actuelles, qu'on s'y arrête un peu. C'est d'autant plus important que si notre point de vue est exact, il comporte une sanction thérapeutique efficace et explique en partie les

échecs des traitements institués en vue de l'Emphysème Médiastinal Aigu.

Nous reproduisons, surtout, des travaux à propos de celui-ci, car c'est lui qui a été étudié le plus fréquemment. Ils sont d'un intérêt primordial pour notre travail, car emphysème médiastinal aigu et pneumothorax suffocant, sont presque toujours associés.

Cliniquement, des faits paradoxaux s'observent couramment : de petits traumatismes s'accompagnent de complications extrêmement sévères, alors que de gros délabrements évoluent avec une surprenante et relative bénignité. C'est pour cela que nous n'adopterons aucune classification anatomique ou pathogénique. Seule, la clinique doit guider la conduite à tenir dans ces complications et particulièrement dans le complexe Emphysème Médiastinal Aigu et Pneumothorax Suffocant qui fait l'objet de cette étude.

Dans le lot important des travaux cités ou que nous avons regardés, il y a souvent des conclusions contradictoires. C'est la difficulté, de tout travail expérimental, où les conditions ne sont pas exactement les mêmes et les observations de la même qualité. Ainsi, toute conclusion est entachée d'un facteur personnel variable. Il faut en tenir compte et faire des réserves dans la force de nos affirmations. Nous croyons que nos conclusions sont exactes et on trouve des interprétations nombreuses qui viennent corroborer notre point de vue. Mais des arguments, de valeur non négligeables, peuvent être trouvés contre

notre thèse. Seule l'expérience dira si notre point de vue est inexact. L'observation que nous rapportons et l'analyse des observations publiées par les auteurs, semblent nous donner raison.

HISTORIQUE

Il est difficile de faire l'historique de l'étude de toutes les complications des traumatismes du thorax. Parmi elles nous voulons envisager, dans le complexe et le confus de tous ces syndromes, deux éléments dont l'association nous semble fréquente et importante, car leur thérapeutique doit être commune : l'Emphysème Médiastinal Aigu et le Pneumothorax Suffocant.

Ils ont, d'ailleurs, une origine commune au point de vue pathogénique et nous passerons en revue les différents travaux faits surtout à propos du premier. Nous croyons, que cette association est presque constante, d'une importance thérapeutique capitale. Les travaux, surtout insistent sur l'hémorragie secondaire, l'hémothorax des plaies de poitrine. Certes, l'hémorragie est une complication beaucoup plus fréquente, mais elle ne doit pas dominer absolument tous les soucis du chirurgien. Dans le lot des morts rapides des traumatisés du thorax, fermés ou ouverts, beaucoup succombent à cette association redoutable. Ils méritent donc, à notre avis, une étude particulière. Nous verrons partout que les études ont été

dirigées plus souvent en vue d'éclaircir la pathogénie de l'Emphysème Médiastinal Aigu.

Celui-ci a déjà été signalé en pathologie infantile, par MARFAN et NETTER, comme une complication exceptionnelle dans la broncho-pneumonie, la coqueluche et l'emphysème pulmonaire, fait important pour étudier la pathogénie des phénomènes.

SAUERBRUCH (1908), publie deux cas d'emphysème médiastinal aigu et pneumothorax suffocant avec mort post-opératoire.

LENORMANT, en 1911, écrit un article sur le traitement de l'emphysème aigu du médiastin, compliqué de pneumothorax suffocant et il pose alors les indications opératoires.

1919 marque une date mémorable dans l'étude de l'Emphysème Médiastinal Aigu. GATELLIER soutient une thèse sur cette question. Cet auteur, en même temps qu'il étudie la pathogénie et le mécanisme par une série d'expériences sur des cadavres, aidé par la radioscopie du thorax, règle une technique opératoire nouvelle qui lui réussit dans de nombreux cas.

ACHARD et BINET, en 1918, étudient la pathogénie de l'Emphysème Médiastinal Aigu, par une série d'expériences réalisées chez les chiens.

Les expériences de JEHN et NISSEN, en 1927, confirment les conclusions du travail précédent, et font des constatations intéressantes en expérimentant chez les lapins, démontrant les modifications produites par la pression de l'air insufflé dans le médiastin.

Notons, en passant, le travail américain de BALLON et FRANCIS, qui étudient les variations de la pression médiastinale chez le lapin.

La thèse de VEUNAC, en 1933.

Les observations de SAUVÉ (Paris, 1926), de BARRANGER (Le Mans), SAUVAGE (1919), BLUMET (de Goettinger, 1930), KAISER (de Altona, 1932), RIEDER (de Hambourg, 1932), NISSEN (de Berlin, 1930), CHAVANNAZ (de Bordeaux, 1933).

De l'avis de tous les auteurs, l'Emphysème du médiastin est une complication extrêmement grave, pouvant produire la mort à bref délai. GATELLIER et BARBARY ont publié, en 1931 (*Archives Médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*), un article sur la mortalité dans les plaies pénétrantes de poitrine. Sur 261 blessés atteints de plaies pénétrantes de poitrine, ils ont vu 7 cas d'emphysème médiastinal aigu, soit 2,6 %, ayant perdu quatre de ces blessés.

En 1931, PARKE M. JESSUP a fait le rapport de six cas d'Emphysème médiastinal grave (*Arch. Surgery*), et il cite deux cas d'emphysème médiastinal aigu après accidents d'automobiles, trois autres survenus à la suite d'affections médicales diverses (abcès du poumon, après intervention sur le poumon droit, tuberculose, pneumothorax artificiel, et un autre à la suite de tumeur du médiastin, tous suivis de mort). On peut le rencontrer donc, aussi bien dans la pratique chirurgicale civile qu'au cours d'affections d'ordre absolument médical.

FERRARI (*Riforma Médica*, août 1936), cite un cas d'emphysème médiastinal aigu avec formation de pneumothorax suffocant, après phrénicectomie, chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire. Et dans le même article, cet auteur rapporte un cas semblable de LERICHE.

Il nous a semblé utile et nécessaire de reproduire des observations publiées par des auteurs différents. Ainsi, on verra toute la gamme des variétés. On constatera, partout la gravité considérable. Quelques faits nous frappent dans ces travaux. *Il s'agit presque toujours de polytraumatisés, avec lésions graves concomitantes. — Dans le cas de guérison, il n'y est pas fait mention, ou rarement, de pneumothorax associé. La fréquence de pneumothorax, dans les cas graves et surtout la gravité du pneumothorax gauche, aboutissant le plus souvent à la mort.* Les suites semblent plutôt favorables, quand on a ouvert la plèvre.

Ainsi, nous sommes amenés à penser que l'Emphysème Médiastinal Aigu, pur, isolé, est une complication très rare, anatomiquement exceptionnelle et où tous les traitements sont relativement efficaces. Il suppose des conditions rarement réalisées chez les vivants ; le plus fréquemment, il s'associe immédiatement au pneumothorax qui devient un facteur surajouté de gravité et dont le traitement devient indispensable et simultané pour des raisons qui semblent certaines.

OBSERVATION PERSONNELLE

M^{me} Élisabeth S..., 29 ans, est transportée vers 21 heures à l'hôpital P. Marmottan, le 23-10-39 à la suite d'un accident sur la voie publique.

A son entrée, elle est assez shokée, légèrement dyspnéique, se plaignant d'une douleur thoracique latérale gauche et de contusions multiples. A l'examen, facies légèrement angoissé, respiration superficielle mais régulière, pouls rapide mais bien frappé. Le point thoracique semble très vif. La palpation dans cette région découvre une zone de crépitation gazeuse assez localisée, de dimension de la paume de la main. On la met en position demi-assise et après s'être assuré qu'il n'existe pas de traumatisme abdominal, on prescrit un centigramme de morphine.

A l'examen complet on trouve une plaie transversale de la région rotulienne gauche, à bords irréguliers, s'accompagnant de décollement de la peau. Vers la partie supérieure de la face interne de la jambe droite, existe une large excoriation et une petite plaie ponctiforme. On pose le diagnostic de fracture de côtes, on explore et on suture les plaies du membre inférieur.

A l'anesthésie locale, épluchage, nettoyage et régularisation de la plaie rotulienne. Au cours de cette suture, brusquement, les signes respiratoires, qui tout en étant marqués n'étaient pas alarmants, s'aggravent d'une façon singulière. La malade s'agite et se plaint de douleurs très vives ; elle devient cyanotique, couverte de sueur, les

yeux saillants, en même temps qu'elle présente des apnées respiratoires. Elle respire par intermittence, par saccades, par petites inspirations pénibles, en faisant de grands efforts. Et à vue d'œil, rapidement, en quelques secondes, elle se « gonfle » progressivement, d'abord tout l'hémithorax gauche, ensuite le côté opposé, le cou, le bras gauche. L'infiltration devient bientôt importante au creux sus-sternal avec effacement complet de la fossette, puis envahit la face, surtout la joue gauche. Elle infiltre le tissu palpébral et ferme complètement l'œil gauche, le droit à moitié et la malade se plaint de ne plus voir. L'aspect est celui d'un énorme écou proconsulaire.

Le tableau est dramatique. La respiration presque impossible, le pouls petit, incomptable, la mort semble imminente. On fait immédiatement de la spartéine ; une nouvelle morphine et un solucamphre, et de la pointe du bistouri on pratique de nombreuses petites incisions à la face latérale du thorax, dans la région sus-claviculaire et surtout à la région sus-sternale. Par ces orifices l'air, sort d'une façon continue avec un petit bruit de sifflement. En faisant une pression modérée sur les téguments soulevés, l'air s'échappe peu à peu. A la suite de ces incisions il semble qu'il y ait une sédation des symptômes. La respiration paraît moins pénible, les apnées moins longues. Mais tout cela est passager et bientôt tout reprend l'allure dramatique.

Devant ce tableau d'aggravation progressive et d'apparence inexorable, avec impression de mort imminente, nous décidons d'intervenir. Nous pensons que n'importe quelle pathogénie qu'on adopte, la cause première, certaine des accidents, est la perforation pulmonaire et nous décidons d'aller rapidement à sa recherche pour l'obturer.

Nous faisons monter la blessée à la salle d'opération. Mais auparavant, sans aucune fatigue supplémentaire on fait un cliché radiographique qui montre une fracture oblique de la sixième côte, sans déplacement apparent.

On installe en position demi-assise, la main gauche sur la tête. Après infiltration rapide de la peau à la novocaine 1/200, on pratique une incision latérale et oblique d'environ 15 centimètres, suivant la direction d'un espace intercostal et dont la partie moyenne correspond au foyer de fracture. Les muscles étant sectionnés, on aborde l'espace intercostal. On l'incise franchement ainsi que la plèvre et immédiatement, avec un grand bruit de sifflement, l'air sort brusquement ; il semble que l'air se trouvait sous une grande pression. A ce moment, la respiration devient superficielle et rapide. On met un écarteur de Tuffier et on va à la recherche du poumon : celui-ci se trouve rétracté très profondément. A une exploration rapide on n'aperçoit pas de perforation à sa surface, elle doit être obturée spontanément et nous décidons de ne pas prolonger cette recherche, car nous craignons de blesser de nouveau le poumon dans les manœuvres d'extériorisation. On ferme rapidement en deux plans au catgut, quelques soies sur la peau.

Les suites immédiates semblent moins mauvaises. La respiration est très superficielle, mais prend un rythme régulier. Les apnées respiratoires disparaissent. Le pouls reste rapide et petit. La tension artérielle au Vaquez reste très basse, 5 Mx ; on fait une nouvelle morphine, solucamphre et 1/4 mg. d'ouabaine. La nuit se passe sans incident.

Le lendemain, le gonflement a considérablement diminué, la respiration est régulière et calme ; le pouls bien frappé, la température : 38.

Les jours suivants la température se maintient autour de 37 et progressivement le gonflement diminue. Au quatrième jour il a presque complètement disparu. Rien d'anormal. Des radios en série montrent le progrès du poumon pour réintégrer la cavité. La malade sort de 11 novembre presque complètement guérie. Les culs-de-sacs pleuraux sont libres ; mais il semble qu'il existe une légère opacité à la

surface du poumon (traces de plaies ?). Aucune température, aucun signe respiratoire.

Des radios ultérieures ont montré qu'il existait en réalité, d'autres fractures de côtes : 2^e, 3^e, 4^e, 5^e et 6^e, des fractures des apophyses transverses des vertèbres lombaires : deux apophyses d'un côté, et une de l'autre. Un enfoncement de la cavité cotyloïde droite, révélé par une légère claudication douloureuse apparue au moment de la marche.

La malade est revue ultérieurement. Guérison parfaite.

OBSERVATIONS PUBLIÉES PAR DIFFÉRENTS AUTEURS

Voici les observations que nous avons recueillies :

OBSERVATION N^o 1. — *Emphysème médiastinal associé avec pneumothorax* (NISSEN, 26 avril 1930, *Zentralbl. f. chir.*).

Une enfant de neuf ans, renversée par un camion, fut transportée à la clinique dans un état grave.

On constate à l'arrivée, un emphysème cutané considérable, s'étendant à tout le corps et surtout localisé à la partie supérieure du thorax, au cou et au visage ; les yeux ne pouvaient s'ouvrir ; les veines superficielles étaient dilatées ; la respiration était oppressée.

En toute hâte une radio fut faite. Mais avant que l'on ait pu examiner l'image, l'état général empira, le pouls devint petit et fréquent, D'après les signes cliniques on constata l'existence d'un pneumothorax sous tension : on mesure à gauche la pression qui fut de + 16, + 13. On l'abaisse à 0 sans amélioration apparente et quelques minutes après un pneumothorax s'était reformé. Pour régulariser la pression on introduit donc un drain dans le 4^e espace intercostal gauche sur la ligne axillaire antérieure et malgré le bon fonctionnement de ce drain, aucune amélioration ne

se manifesta. L'état du cœur demeure mauvais et l'on ne pense qu'à un emphysème médiastinal.

L'enfant, sans connaissance, subit alors, sans anesthésie, une grande incision dans la région cervicale. On trouva les tissus remplis de bulles d'air et l'on atteignit le médiastin, dont le tissu bomba comme un ballon. L'incision en fit fuser l'air avec un sifflement... aussitôt après l'état s'améliora. On recouvrit d'une compresse de gaze l'incision. Dans les heures suivantes, l'amélioration s'accrut rapidement. Le pouls demeura ferme, à 150, 160. Pendant les deux premiers jours, l'air fut expulsé par l'incision médiastinale. Les jours suivants la température s'éleva sans signe de médiastinite. Il s'était formé, à gauche, un empyème qui fut drainé le 26^e jour. Par la suite, malgré deux empyèmes qui se déclarèrent et furent drainés, l'état général s'améliora, le cœur reprit sa force normale et au 72^e jour, la guérison fut assurée.

Il est certain, que dans cette observation d'emphysème médiastinal aigu, il existait un pneumothorax gauche, qui aggrava singulièrement le pronostic. L'incision sus-sternale l'améliora considérablement, car il le soulagea d'une compression supplémentaire, mais il n'en reste pas moins vrai que cette malade portait un pneumothorax, ce qui constituait un grand facteur de gravité.

OBSERVATION N^o 2. — *Emphysème médiastinal associé avec pneumothorax* (D^r SÆUR, Charleroi, *Journ. de Chir. et Ann. soc. belge de chir.*, mai 1936).

Un enfant de 2 ans 1/2, P... Charles, avait été atteint successivement de pneumonie gauche, d'otite bilatérale et

enfin, d'une pneumonie droite à laquelle avait succédé une pleurésie purulente. Le chirurgien appelé pour opérer l'enfant avait, en raison du mauvais état général et cardiaque, pratiqué sans anesthésie, une incision cutanée dans le 9^e espace droit et introduit à demeure, dans la plèvre, une canule de Crishaber dont on se sert pour la trachéotomie. Suite normale, enlèvement de la canule au 10^e jour, fistule fermée le 25^e jour.

Deux semaines plus tard, à l'occasion d'un accès de toux nocturne, survient de la dyspnée, de la cyanose et de l'emphysème cervical gauche. Trois heures après, l'emphysème avait gagné l'hémithorax gauche, la face et la paupière gauches. Température : 38,4, pouls à 120, adynamie marquée, matité à la base droite avec abolition du murmure vésiculaire, tympanisme pré-hépathique, abaissement du foie, *déviatio du cœur vers la gauche*. Quelques heures d'expectative permettent de pratiquer une radiographie qui montre un *pneumothorax droit*, le poumon droit est retenu à la paroi par deux brides, l'une vers le sommet, l'autre vers la partie moyenne : il y a des adhérences à la base. Le sinus droit est obscurci. Trois cavités sont ainsi délimitées, l'inférieure paraît un peu plus dense en air. Des trainées claires aériques se dessinent sur les deux faces du médiastin supérieur et se prolongent vers le cou. Emphysème sous-cutané abondant dans les fosses sous-claviculaires, aux épaules, aux bras, sur le thorax gauche. La progression de l'emphysème et l'aggravation des signes généraux nous obligent, à la 10^e heure, d'intervenir. Sous locale, une incision sus-sternale avec dilacération des muscles, libération de la trachée, et du tissu rétro-sternal laisse échapper des bulles d'air. De plus, après résection de la 10^e côte sur une longueur d'un centimètre au niveau de la ligne axillaire postérieure, la plèvre est ponctionnée au bistouri ; il s'en échappe de l'air sous pression qui projette au loin des gouttelettes de sang. Une sonde de Michelet est enfoncée à

frottement dur dans le thorax et est reliée d'autre part à un flacon de sublimé. Pansement occlusif.

Pendant 48 heures, il se produit dans le flacon un bouillonnement marqué et teinté de sang ; l'état s'améliore ; à l'adynamie fait suite de l'excitation au point que l'enfant arrache la sonde : celle-ci est réajustée. Les parents reprennent leur enfant. La sonde fut enlevée le 5^e jour et la cicatrisation fut acquise en une quinzaine de jours. Un mois plus tard, alors que la convalescence était presque complète, l'enfant mourait d'une infection pulmonaire foudroyante : il ne nous a pas été permis de savoir s'il s'agissait d'une nouvelle crise d'emphysème médiastinal.

Fait paradoxal à retenir dans cette observation : le pneumothorax sous pression est à droite, tandis que l'emphysème médiastinal débute à gauche. On peut l'expliquer ainsi : à l'occasion d'un effort de toux, une déchirure est survenue vraisemblablement au niveau d'une adhérence jeune et encore lâche. Pneumothorax droit avec hernie pleurale médiastinale supérieure ; cette hernie, attirée vers la gauche, était perméable ou l'est devenue et ainsi l'air put fuser vers la gauche.

Dans cette observation d'un enfant de 2 ans 1/2, c'est-à-dire particulièrement fragile, dont le passé pathologique immédiat est lourdement chargé de pneumonie gauche, de pneumonie droite compliquée de pleurésie purulente et chez lequel deux semaines plus tard survient un syndrome d'emphysème médiastinal, cet accident a été suivi de conséquences fatales du fait du terrain sur lequel il est survenu. Il est vraisemblable, que l'emphysème médiastinal aigu pur survenant sur des poumons sains, l'hématose aurait pu se faire avec difficulté, mais suffisam-

ment pour attendre l'évolution favorable de la fermeture de la perforation et la résorption de l'emphysème. Il est à remarquer que l'emphysème est survenu longtemps après le début des accidents. La gravité considérable de ce cas ne tient pas tellement à l'E. M. A., mais surtout aux lésions graves associées.

OBSERVATION N° 3. — *Emphysème médiastinal traumatique consécutif à des fractures de côtes* (Pr COURTY, de Lille, *Rev. de chir., Paris*, avril 1936).

Léon H..., 31 ans, menuisier, est amené le 21 mars 1935 dans le service de Chirurgie de l'Hôpital Saint-Philibert, à la suite d'une chute de sept mètres. Le malade est tombé sur le dos et a perdu connaissance. On apprend par la suite, qu'il a craché du sang.

A l'examen, on note un état de shock très prononcé : facies pâle, lèvres décolorées, pouls petit et filant : il présente d'autre part, de la dyspnée avec tendance au stertor.

Ce blessé qui est arrivé sans connaissance, revient peu à peu à lui, mais ne se souvient pas de l'accident. Il est en état de shock traumatique. Il soulève avec peine les membres inférieurs, il ne peut pas décoller les talons du lit, mais il n'y a pas de position vicieuse des membres inférieurs.

Au bassin : douleurs à la pression de l'aile iliaque gauche et au pubis gauche. Douleurs au rapprochement et à l'écartement des épines iliaques antérieures.

Abdomen souple, sans matité dans les flancs. Colonne vertébrale : pas de douleurs à la pression des apophyses épineuses.

Thorax : emphysème sous-cutané au niveau de la partie supérieure de l'hémithorax droit ainsi que dans l'aisselle

du même côté. D'autre part, la pression sur les premières côtes à droite, est très douloureuse (2^e, 3^e, 4^e).

On note une limitation des mouvements de l'épaule gauche. Rien au crâne. Pas de troubles urinaires. Les urines recueillies par sondage sont claires. Tension artérielle : à l'arrivée = 10, au bout de quelques heures, tension artérielle = 12-7.

En somme, la scène est dominée par l'état de shock avec dyspnée.

Diagnostic clinique : fracture du bassin, fractures multiples des côtes de l'hémithorax droit avec possibilité d'hémopneumothorax. État de shock traumatique. On fait le traitement du shock par le réchauffement, les toni-cardiaques, etc... On immobilise le thorax avec un large bandage de leucoplaste. L'état du malade s'améliore progressivement dans les journées suivantes : 22, 23 et 24 mars, en particulier la dyspnée disparaît. Mais dans la nuit du 24 mars, l'état du blessé s'aggrave brusquement.

On doit appeler l'interne de garde. Celui-ci constate que le blessé est anxieux, gêné pour respirer, il ne peut plus supporter son bandage thoracique qu'on doit enlever ; d'autre part, l'emphysème sous-cutané a considérablement augmenté. Une piqûre de morphine rétablit le calme.

Le lendemain, 25 mars, à partir de 8 heures, la situation s'aggrave : l'emphysème a envahi toute la paroi du thorax, en avant et en arrière, puis vers 10 heures, l'emphysème envahit le cou, la face, les paupières : les yeux se ferment.

Le cou est tout à fait pro-consulaire, un énorme bourrelet pneumatique occupe les régions sous-claviculaires et sous-hyoïdienne.

Le malade se cyanose et suffoque, avec du tirage, le pouls est filant. La situation est dramatique.

Appelé d'urgence, M. COURTY diagnostique un œdème aigu du médiastin. Il pratique immédiatement, au lit du malade, à l'anesthésie locale, trois incisions cervicales : une

incision verticale sus-sternale et une incision transversale dans chaque creux sus-claviculaire.

Les aponévroses cervicales superficielles et moyennes sont sectionnées et avec le doigt on effondre le tissu cellulo-graisseux par où de nombreuses bulles d'air s'échappent en sifflant. Le malade est immédiatement soulagé. Les incisions sont laissées béantes. On met un drain dans chacune d'elles : guérison sans incident.

Dans cette observation, remarquons d'emblée qu'il s'agit d'un sujet extrêmement shocké, avec fracture du bassin, fractures multiples des côtes, avec possibilité d'hémithorax. Autre remarque, les accidents d'emphysème médiastinal aigu sont survenus trois jours après le traumatisme. Les incisions cervicales de drainage sont suivies de guérison. Valeur certaine du poumon gauche, le plus dangereux pour la vraie compression médiastinale. Cette observation prouverait l'efficacité certaine du traitement de GATELLIER dans les emphysèmes médiastinaux purs, car l'aggravation du 25 mars est due essentiellement à l'apparition de ce syndrome qui est rapidement jugulé. Le pronostic reste fonction de l'hémithorax et du pneumothorax droit.

OBSERVATION N° 4. — *Emphysème aigu d'origine traumatique* (JEHN, Leipzig, 1917).

Le soldat R..., blessé au côté gauche de la poitrine à la bataille de la Somme, le 29 juillet 1916, reçoit sur place un pansement provisoire. Il arrive dans la nuit du 29 au 30 à

l'ambulance principale. Là, on constate un hémopneumothorax ouvert. On le ferme par deux sutures. Le patient est laissé à l'ambulance, sous morphine, jusqu'au 30 à midi. Il est ensuite transporté dans un état assez satisfaisant à l'hôpital le plus proche. Le trajet en auto dura environ $3/4$ d'heure. En tout premier lieu on constate chez le patient, un énorme emphysème de la tête, du dos et des bras. La respiration est régulière, un peu accélérée, légèrement oppressée, le pouls tranquille, un peu tendu, à 80.

Après enlèvement du pansement, on trouve sur la ligne axillaire antérieure gauche une petite blessure suturée, dans laquelle pénètre un tampon. La percussion sur tout le thorax et sur le médiastin donne un son tympanique dû sans doute à l'emphysème cutané étendu sur tout le thorax. On ne constate pas d'épanchement. La pointe du cœur est perçue faiblement en place normale. L'auscultation est rendue très difficile par la crépitation due à l'emphysème cutané. Légère hémoptysie pendant l'auscultation.

Il existe certainement une blessure pulmonaire : donc, simple emphysème cutané ou redoutable emphysème médiastinal. La déclaration tardive (?) fait croire que ce n'est pas ce dernier ; le pouls normal et l'état satisfaisant du patient laissent plutôt supposer qu'il s'agit du premier.

On administre au malade un centigramme de morphine et on fait un nouveau pansement. On le met au lit et dans le cours de l'après-midi, le médecin le visite plusieurs fois. Chaque visite, malgré l'aspect difforme, laisse cependant une bonne impression. On constate même une respiration plus calme, avec un pouls régulier et plein. Dyspnée légère, pas de forte cyanose. Par contre, vers le soir, boursofflure plus accentuée de la moitié gauche du visage. A 10 heures du soir, pas de changement. On donne au malade une garde qui appelle le médecin vers 5 heures du matin. L'état s'est subitement aggravé. Le malade est sans connaissance, très cyanosé, le pouls est petit, la respira-

tion est fréquente, l'emphysème s'est accru, les veines du visage et des extrémités supérieure sont gonflées. Le cœur ne semble pas déplacé. Son tympanique sur tout le thorax dont les deux côtés respirent également.

Est-on en présence d'un pneumothorax sous tension ou s'agit-il d'un emphysème médiastinal ? Le fait que le cœur, autant qu'il soit possible d'en juger, a gardé sa place normale, et la participation du côté gauche blessé à la respiration, détruisent l'hypothèse d'un pneumothorax sous tension.

Par contre, le développement d'un si formidable emphysème, accompagné de l'aggravation de l'état général laisse bien croire qu'il s'agit d'emphysème médiastinal.

Une large incision dans la région cervicale fait immédiatement établir le diagnostic. L'air, sous une forte pression, s'échappe en sifflant. *Mais le succès est seulement passager.* Le pouls reprend sa force. La respiration devient plus calme, sans reprise de connaissance, cependant. Puis l'état s'aggrave et le malade succombe peu après. L'autopsie donne un résultat intéressant et surprenant.

Le cadavre, très grasseux, montre au niveau de la ligne axillaire gauche, à la hauteur de la 4^e côte, une blessure de la grandeur d'une pièce de 1 pfennig cousue par deux fils et obturée par un tampon.

La tête, le cou, la poitrine sont boursoufflés à tel point que les plis cutanés ont disparu. Les yeux sont hermétiquement fermés. Cyanose très accusée sur tout le corps, veines distendues, œdème du cou et de la face. Une incision cervicale laisse échapper l'air avec sifflement.

La cavité abdominale et le diaphragme sont normaux. La cavité pleurale droite est vide de sang et d'air ; à gauche *500 centimètres de sang et un peu d'air sans aucune pression.* Un peu de sang dans les bronches du lobe inférieur gauche. Le lobe supérieur gauche contient du sang en abondance et accuse un peu d'emphysème interstitiel. On ne

retrouve pas le projectile, on constate une lésion d'une bronche secondaire et la présence d'air dans le tissu péri-bronchique jusqu'à une bronche principale. Le médiastin a terriblement changé : il est rempli de bulles de dimensions variables, contenant de l'air sous pression. Ces bulles s'étendent du diaphragme à la région cervicale. Le péricarde est vide, le cœur comprimé à tel point qu'il ne contient plus de sang. Les veines sont également comprimées. Il s'agissait donc d'un cas mortel d'emphysème médiastinal.

Dans cette observation, il est certain qu'un emphysème médiastinal survint, mais ce blessé porte incontestablement un pneumothorax gauche (on n'a aucun renseignement sur la valeur du côté opposé). L'emphysème médiastinal indiscutable survient secondairement et le traitement immédiat instauré n'arrive pas tout à fait à juguler la crise. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'une grosse plaie de poitrine, un pneumothorax gauche, malade très shocké, ayant subi la fatigue d'un transport. Par ailleurs, l'autopsie donne un renseignement d'un haut intérêt, la « lésion d'une bronche secondaire et la présence d'air dans le tissu péri-bronchique jusqu'à une bronche principale ». Au point de vue pathogénique, on voit donc que si l'emphysème médiastinal aigu est survenu, cela se fait par l'infiltration aérienne du segment proximal de la bronche blessée.

OBSERVATION N° 5. — *Emphysème médiastinal aigu d'origine traumatique* (BARANGER, du Mans, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, janvier 1927, rapporté par M. LENORMANT).

Il s'agissait d'un homme qui, le 10 juillet 1926, étant en motocyclette, vint se jeter sur une voiture à bras, et dont la poitrine fut heurtée par l'un des brancards. Amené à la clinique une demi-heure après l'accident il put faire à pied une quinzaine de mètres, et son état ne semblait pas très inquiétant.

A l'examen on constatait une fracture double des 2^e, 3^e et 4^e côtes *droites*, délimitant un volet quadrilatère que mobilisaient les mouvements respiratoires. Le reste de l'hémi-thorax droit était immobile et l'on notait, à l'auscultation et à la percussion, des signes de *pneumothorax de ce côté*. Au niveau du foyer de fracture et à leur voisinage, on percevait la crépitation de l'emphysème sous-cutané qui semblait s'étendre vers l'abdomen. Le cœur était légèrement refoulé vers la gauche. La respiration était rapide, le visage pâle, le pouls à 125 : pas d'hémoptysie.

Deux heures plus tard, M. BARANGER est appelé auprès de son blessé dont l'état s'était aggravé. La face est maintenant cyanosée, marbrée de taches violacées : la dyspnée a beaucoup augmenté ; il y a du tirage épigastrique. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'extension de l'emphysème qui envahit le cou d'un aspect pro-consulaire, la face, les paupières, l'abdomen et le dos.

Ces symptômes ne font que s'aggraver dans les heures qui suivent. Avant 22 h. 30, soit cinq heures après l'accident, le blessé est en imminence d'asphyxie : la cyanose et l'emphysème ont beaucoup augmenté ; la respiration s'est ralentie et s'arrête de temps en temps ; le pouls est petit, très rapide, presque imperceptible ; le blessé a perdu con-

naissance. M.^EBARANGER se décide alors à intervenir. Sous anesthésie locale, au chlorure d'éthyle, il incise transversalement la peau au-dessus de la fourchette sternale et après avoir lié les deux jugulaires antérieures, il effondre au doigt l'aponévrose et pénètre dans le tissu cellulaire médiastinal. Un jet de gaz sous pression fuse avec un bruit de vapeur ; le blessé qui n'avait pas réagi jusqu'alors, revient à lui et se sent immédiatement soulagé. BARANGER dilacère encore le tissu cellulaire sur le côté de la trachée et place dans l'incision deux drains qui plongent dans le médiastin. Puis, pensant que l'emphysème est dû à un pneumothorax à soupape, *il fait, toujours sous anesthésie locale, une thoracotomie postérieure dans le 9^e espace intercostal. Mais rien ne s'échappe à l'ouverture de la plèvre. Il n'y a pas de pneumothorax sous tension.*

Les suites de cette double intervention furent très favorables. Dès le lendemain l'état du blessé était transformé et au bout d'un mois le malade quittait la clinique en parfait état.

Cette observation d'un extrême intérêt, nous montre d'une façon presque irréfutable que l'emphysème médiastinal aigu, pur, isolé, sans lésion associée et sans pneumothorax, comme il fut constaté opératoirement, est un accident qui est rapidement jugulé par le drainage supérieur des espaces médiastinaux.

OBSERVATION N^o 6. — *Emphysème médiastinal aigu d'origine traumatique, compliqué de pneumothorax suffocant (SAUERBRUCH).*

Cette observation concerne un chauffeur qui, dans un accident d'automobile resta, pendant deux heures, le thorax

pris sous sa voiture. A son entrée à l'hôpital, il présentait une cyanose extrême, avec injection des conjonctives et distension des jugulaires ; la respiration était lente, irrégulière, dyspnéique ; le pouls, d'abord ralenti, devient bientôt très rapide puis imperceptible. L'examen local révélait, avec une fracture des 2^e et 3^e côtes, un emphysème très étendu, qui présentait son maximum au niveau du cou, et atteignait, en haut, les joues et le milieu de l'avant-bras ; en bas, la racine de la cuisse. La percussion révélait un pneumothorax droit. Le blessé crachait du sang spumeux en faible quantité. Le diagnostic de rupture du poumon était donc évident. Pendant qu'il examine le malade, SAUERBRUCH a vu la cyanose augmenter rapidement, en même temps que le cœur faiblissait. Le pneumothorax à tension progressive s'accompagnait d'emphysème médiastinal et une opération immédiate apparaissait comme la seule chance de salut.

Le blessé fut donc placé dans la chambre pneumatique et la pression abaissée de 7 millièmes.

Une incision longue de 25 centimètres fut pratiquée dans le 5^e espace intercostal. Dès la section de la peau, l'air infiltré dans le tissu cellulaire s'échappa violemment en bulles plus ou moins grosses qui venaient crever à la surface ; en quelques instants l'emphysème disparut au voisinage de l'incision. Au moment de l'ouverture de la plèvre l'air du pneumothorax s'échappa de même avec un sifflement strident. Le poumon était affaissé (malgré l'hypopression) et reposait sur une sorte de coussin élastique, constitué par le médiastin distendu. En réclinant le lobe inférieur, on put apercevoir les veines médiastinales énormément dilatées : la grande azygos, grosse comme le pouce ; la veine cave inférieure du volume d'un bras d'enfant. Au violent courant d'air qui s'en échappait, il fut facile de reconnaître une déchirure du lobe supérieur.

Pendant cette exploration, le poumon s'était dilaté et

l'air, sous l'influence de l'aspiration de la chambre pneumatique, s'échappait en grande quantité du tissu cellulaire médiastinal : bientôt, la cloison distendue s'affaissait, les deux feuillets de la plèvre médiastine s'accolaient et le poumon reprenait sa place normale, en même temps que se rétablissait la circulation veineuse et que le cœur recouvrait toute son activité.

Parallèlement, la cyanose de la face disparaissait, la dyspnée diminuait et le malade reprenait connaissance.

La situation élevée de la déchirure pulmonaire en rendit malheureusement la suture impossible, et l'on se contenta de la tamponner. Le thorax fut ensuite refermé par un double point de suture.

L'amélioration produite par cette intervention ne fut pas durable : trois heures plus tard, les phénomènes se reproduisaient, le cœur ne tarda pas à faiblir et le malade succombait six heures après la thoracotomie. L'autopsie montre que, par suite de l'occlusion insuffisante de la plaie, l'emphysème médiastinal s'était en partie reproduit.

Dans son observation, SAUERBRUCH dit : « Au moment de l'ouverture de la plèvre, *l'air du pneumothorax* s'échappa de même avec un sifflement strident, le poumon était affaissé malgré l'hypopression et reposait sur une sorte de coussin élastique constitué par le médiastin distendu ». ... Il est vraiment étonnant et difficile d'expliquer anatomiquement, qu'on puisse percevoir avec tant de précision la veine cave, la grande azygos, à travers la cavité pleurale. Il est certain que, plus que « le coussinet élastique du médiastin », l'énorme pression de ce ballon homogène qui formait le pneumothorax droit, aggravait considérablement le pronostic. Il est mal-

heureux qu'on ne trouve pas dans cette observation aucune indication sur l'état du poumon du côté opposé. Les espaces médiastinaux, dans cette observation de SAUERBRUCH, n'ont pas été drainés à la partie supérieure et s'il existait une compression du médiastin, elle a persisté après l'intervention, car il n'y a pas eu décompression, à proprement parler des espaces médiastinaux.

Dans les conclusions et dans les résultats de la méthode, il y a un résultat extrêmement intéressant à constater, à savoir : que tous les troubles médiastinaux ont disparu ou se sont atténués par l'ouverture de la plèvre, ainsi qu'il l'a fait, car il n'est pas dit, qu'il soit allé dans les espaces médiastinaux proprement dits et tout s'est passé à travers la cavité pleurale droite.

OBSERVATION N^o 7. — *Emphysème médiastinal aigu traumatique, du même auteur.*

Chez le second malade de SAUERBRUCH, les accidents étaient encore plus graves. Une voiture lui avait écrasé le thorax la veille. Le côté gauche de la poitrine présentait une dépression profonde en rapport avec des fractures des 4^e et 6^e côtes (en réalité l'autopsie révéla ultérieurement que les neuf premières côtes gauches étaient fracturées, la plupart en deux endroits). Malgré la cyanose de la face et la distension des veines du cou, le pouls était plein et fort, un peu ralenti ; l'état ne paraissait pas tellement inquiétant. Mais le lendemain matin, survient brusquement une dyspnée violente, avec cyanose, accélération et fai-

blesse du poulx ; rapidement le cœur faiblit et, au bout de deux heures, ses battements n'étaient plus perceptibles. SAUERBRUCH se décida à intervenir aussitôt, bien qu'avant même le début de l'opération le cœur eût cessé de battre, tandis que persistaient quelques mouvements respiratoires. Sous une pression négative de 7 millimètres dans la chambre pneumatique, on incise largement le quatrième espace intercostal gauche. Tandis qu'un aide massait le cœur, SAUERBRUCH explorait la cavité thoracique : le lobe supérieur du poumon était adhérent à la paroi, mais son lobe inférieur affaissé présentait une longue déchirure près de sa base. Comme dans le cas précédent, le médiastin était insufflé par l'air. Les veines caves et azygos, fortement distendues : sous l'influence de l'aspiration par la chambre pneumatique, l'air s'échappa bientôt du médiastin dont les deux feuillets s'affaissèrent et s'accolèrent. Malgré trois quarts d'heure de respiration artificielle et de massage du cœur, il fut impossible de ranimer le malade.

Cette observation est moins riche en conclusions que la précédente, car le malade était vraiment agonisant.

OBSERVATION N° 8. — *Emphysème médiastinal aigu chez un blessé atteint de plaie de poitrine par projectile de guerre* (GATELLIER).

F..., entré à l'ambulance le 18 décembre 1914 avec une fiche : « Plaie articulaire de l'épaule droite. » A l'examen du blessé on trouve une large plaie anfractueuse de l'épaule droite. Débridement, nettoyage, ablation d'esquilles osseuses dont l'une appartient à la tête humérale, mèche et pansement (technique que nous suivions à cette époque).

En faisant le pansement, on trouve une petite plaie au niveau du 7^e espace intercostal gauche. Est-ce l'orifice d'entrée d'une balle ? (À cette époque nous n'avions pas encore la radioscopie à demeure.) Le blessé n'est nullement gêné pour respirer. Il n'a eu aucune hémoptysie. La plaie thoracique était même ignorée du blessé, et n'avait pas été remarquée au poste de secours. Néanmoins, l'auscultation révèle un peu de sub-matité et d'affaiblissement du murmure vésiculaire à la base gauche. Désinfection de la plaie, pansement, bandage de corps.

Le 19 au matin : excellent état du blessé qui a dormi tranquillement, température à 37,5. On refait le pansement de l'épaule qui présente un bon aspect.

À midi, le même jour, le blessé présente brusquement, à la suite d'une quinte de toux, un état d'agitation extrême avec suffocation. Nous accourons presque aussitôt et nous trouvons un blessé assis, cyanosé, extraordinairement anxieux, la bouche ouverte, dans l'impossibilité presque absolue d'aspirer ou d'expirer. Mais ce qui attire immédiatement notre attention, c'est l'élargissement de la base du cou, qui est tendu et gonflé. Le doigt porté à ce niveau déprime un véritable matelas pneumatique. Et, devant nous, un flot gazeux se fait jour envahissant successivement la face, les paupières et la partie supérieure du thorax. L'œil gauche se ferme. Tout ceci en quelques secondes. On transporte le blessé à la salle de pansement attenante à la salle d'hospitalisation. Mais le blessé est déjà en état de mort apparente. Le pouls est arrêté. Tandis qu'un aide fait la respiration artificielle, nous pratiquons deux incisions sus-sterno-claviculaires, allant jusqu'au tissu sous aponévrotique. Le blessé ébauche une inspiration, mais un flot de liquide est régurgité, et l'on continue sans succès durant un quart d'heure la respiration artificielle. À ce moment, le blessé était insufflé du front jusqu'à la région mammaire.

Autopsie, une heure et demie après la mort.

On ôte classiquement le plastron sterno-costal en ayant soin de ne pas perforer le diaphragme et de ne pas ouvrir la cavité abdominale, afin que les organes gardent exactement leurs rapports. L'aspect que présente la face profonde du plastron sterno-costal est d'emblée caractéristique. Toute la surface endo-thoracique (lamelles aponévrotiques, graisse, etc.), est soulevée et décollée du plan ostéo-musculaire par un léger matelas gazeux. Les franges graisseuses sont comme « insufflées à la mousse de savon ». Tous les tissus crépitent sous le doigt. A l'examen de la cavité thoracique, on note une *rétraction extraordinaire des deux poumons, qui ne sont guère plus volumineux que les deux poings, complètement exprimés d'air pour ainsi dire*. Au contraire, le médiastin est volumineux. En effet, tout le tissu cellulaire, toute la graisse juxta-péricardique, péricar-trachéale, péricar-œsophagienne, et péricar-vasculaire, sont infiltrés d'air et présentent le même aspect que le tissu rétro-sternal. Si l'on soulève le péricarde, on trouve les ligaments phrénopéricardiques doublés de volume, distendus par l'air. Mais ce qui est plus caractéristique encore, c'est le médiastin postérieur. Si l'on vient à donner une chiquenaude en avant de l'œsophage, on a la sensation d'un « pneu » véritable. Les veines (azygos, veine cave supérieure, etc.), sont doublées de volume ; la dissection de la région cervicale montre une infiltration gazeuse du tissu cellulaire sous-cutané et des différentes loges celluluses.

L'espace sus-sternal ne renferme que quelques bulles d'air, presque aplati par le refoulement excentrique de l'aponévrose moyenne. Les gaines vasculaires sont très infiltrées, ainsi que l'espace rétro-viscéral.

Recherche des lésions traumatiques : Orifice d'entrée de la balle au niveau du 7^e espace intercostal gauche. Aucune lésion costale. Orifice très petit. Le poumon gauche libre, sans aucune adhérence pleurale, est traversé de part en part, inférieurement et postérieurement. L'orifice de sortie,

médiastinal, est également petit, mais à ce niveau existe une sorte de frange pleurale, véritable clapet se rabattant sur la déchirure pulmonaire.

Très léger *hémopneumothorax*. Le trajet passant ensuite entre l'œsophage et la veine azygos, pénètre dans le poumon droit, le traverse, et aboutit au 3^e espace intercostal droit à l'union de cet espace et de la 3^e côte qui est fragmentée. A ce point, adhérences pleurales. Continuant sa course, la balle est sortie au niveau de la plaie scapulaire que nous avons signalée. (Aucune embolie par ailleurs.)

Conclusion : Plaie en sétou transversal du thorax avec emphysème médiastinal aigu.

Dans cette observation, GATELLIER dit textuellement : « A l'examen de la cavité thoracique, on note une rétraction extraordinaire des deux poumons qui ne sont guère plus volumineux que les deux poings, complètement exprimés d'air pour ainsi dire : « Il est certain que pour que le poumon soit rétracté, cette compression ne peut se faire qu'après libération du vide pleural qui libère le poumon de son expansion élastique et le décolle de la surface pariétale. Cela ne peut se concevoir sans un affaissement des parois thoraciques, mécanisme employé par la chirurgie thoracique dans la thoracoplastie ou un pneumothorax qui supprime le vide pleural et permet la rétraction du poumon vers la région hilare.

OBSERVATION N^o 9. -- *Plaie pénétrante du thorax. Emphysème médiastinal aigu* (GATELLIER).

Al..., L..., entré à l'ambulance le 25 juin pour une plaie pénétrante de l'hémithorax droit.

Entrée du projectile : face antérieure du 4^e espace intercostal. Hémoptysies. *Pas de pneumothorax*. Assez bon état général. Immobilisation. Huile camphrée. Morphine.

Le 26 au matin, après une violente quinte de toux, le blessé est pris d'une suffocation intense. En même temps, la base du cou, augmente de volume et s'insuffle. Opération d'urgence. Débridements sus-sterno-claviculaires, intéressant le tissu cellulaire sous-cutané et permettant la dilacération des aponévroses. Issue de nombreuses bulles d'air. Le débridement n'est pas poussé plus loin, persuadés que nous étions d'avoir rempli l'indication. Le blessé, en effet, qui a été opéré à la cocaïne locale, paraît soulagé, et moins anxieux. Mais bientôt les symptômes fonctionnels et généraux réapparaissent et le blessé meurt six heures après l'intervention.

En pleine période d'attaque, l'autopsie n'a pu être pratiquée.

Cette observation, malheureusement, manque de documents cliniques et autopsiques, on ignore si au moment de l'apparition de l'emphysème médiastinal il ne s'est pas produit un pneumothorax concomitant.

OBSERVATION N^o 10. — *Emphysème médiastinal né au niveau d'un foyer de broncho-pneumonie chez un blessé présentant des plaies du larynx* (DELANGLADÉ-GATELLIER).

Z..., entre à l'ambulance le 8 juillet pour une plaie pénétrante de la région cervicale par éclat d'obus, éclat qui a intéressé le larynx au niveau du cricoïde. Débridement sur

l'orifice d'entrée. On arrive sur une plaie du cricoïde et l'on extrait l'éclat. Suture du larynx. La trajet est très souillé. Après nettoyage on laisse une mèche. Suites très simples pendant 48 heures. Puis brusquement, la température s'élève et le blessé présente des phénomènes de dyspnée marquée, avec crises paroxystiques. A l'auscultation on trouve un foyer de broncho-pneumonie à gauche. L'état s'aggrave et le blessé meurt le 4^e jour avec des phénomènes asphyxiques.

Autopsie le 21 juillet. On met à jour le trajet cervical et la plaie laryngée qui ne présentent aucune anomalie. Les tissus sont de bon aspect. A l'ouverture de la cage thoracique, on trouve un emphysème médiastinal typique. *Les poumons sont considérablement rétractés* et tout le tissu cellulaire médiastinal est insufflé. Les franges péricardiques sont dilatées par des grosses bulles gazeuses.

On dissèque soigneusement la région cervicale et les paquets viscéraux et vasculaires.

On trouve le foyer broncho-pneumonique, dans le lobe inférieur. Ce foyer est entouré d'une zone de suffusion hémorragique, et d'emphysème interstitiel, disséquant. Ses alvéoles pulmonaires sont déclinées et l'on peut suivre la marche envahissante de l'air de long des bronches de deuxième, puis de première catégorie jusqu'aux hiles.

C'est là le point de départ de l'emphysème médiastinal.

Dans cette observation, il existe à côté de l'emphysème médiastinal aigu, des phénomènes pulmonaires très graves dans le lobe inférieur gauche qui compromettrait gravement la fonction respiratoire.

OBSERVATION N^o 11. — *Emphysème médiastinal à marche lente. Plaie pénétrante de poitrine. Intervention Guérison* (GATELLIER).

R..., entré à l'ambulance le 20 mai pour plaie de poitrine par balle.

Plaie pénétrante au niveau du 3^e espace intercostal droit. Dyspnée légère. Petite hémoptysie. Immobilisation et morphine.

Le 21 au matin, dyspnée plus marquée.

Dans l'après-midi, crise de dyspnée, de suffocation, avec douleur phrénique. En même temps la base du cou s'insuffle et la palpation reconnaît la crépitation de l'emphysème sous-cutané. Opération d'urgence sans anesthésie, selon notre technique. Le blessé, anxieux, ne s'agite pas et supporte l'intervention sans résister un seul instant. Dans l'heure qui suit, amélioration de tous les symptômes. Le blessé est évacué, guéri, le 22^e jour.

Dans cette observation, il semble qu'il s'agisse d'un emphysème médiastinal pur qui guérit par le drainage des espaces médiastinaux.

OBSERVATION N^o 12. — *Emphysème médiastinal suraigu. Large plaie pénétrante de l'hémithorax droit (thorax ouvert)* (BARBARRY).

M..., entre à l'ambulance le 5 juin, sept heures après sa blessure. Le blessé présente une large plaie de l'hémithorax droit par éclat d'obus. Les 6^e et 7^e côtes fracturées, déterminent un volet costal mobile compris entre les deux orifices du trajet du projectile : l'orifice d'entrée est para-ster-

nal droit, en face du 6^e cartilage costal, à 2 cm. 1/2 du rebord sternal, l'orifice de sortie est situé dans la région axillaire moyenne, en dehors du bord inféro-externe du muscle grand pectoral. Il est déchiqueté, de la largeur de la paume de la main. Blessé dyspnéique très pâle, très shocké : pouls non perceptible.

Hémoptysie abondante. Huile camphrée, spartéine, strychnine.

Le pouls ne se remonte pas ; mais le blessé est plus calme, ses extrémités se sont réchauffées. On intervient une heure après son arrivée à l'ambulance.

Débridement sous cocaïne du séton thoracique. Résection des débris costaux. Hémothorax avec clapotis. Vaste déchirure de la base droite, déchiquetée sur 10 à 12 centimètres. On fait une ligature en chaîne de la partie effilochée, et on se dispose à sectionner les franges au thermocautère en extériorisant. Au moment où l'on attire doucement le poumon, le blessé est brusquement pris de suffocation, ses extrémités sont violacées, les veines du cou sont saillantes. Et sous les champs opératoires, on devine une tuméfaction considérable, tendue, sonore, occupant les deux triangles sus-claviculaires, décollant les deux muscles sterno-cléido-mastoidiens. A ce moment, à travers la brèche thoracique, on s'aperçoit que cette infiltration gazeuse a envahi tout le médiastin. En avant de la veine cave, sous les franges péricardiques en arrière du plastron sterno-costal, tout le tissu cellulaire médiastinal est ballonné et a pris l'aspect de « frais de grenouille ».

On intervient directement sur le médiastin. On fait une incision longitudinale en avant de la veine cave supérieure et du péricarde, un peu en avant du-cul-de-sac costo-médiastinal antérieur. A la sonde cannelée et à la pince, on dilacère le tissu cellulaire médiastinal. Mais aucune amélioration ne survient. Malgré le massage du cœur, la respiration artificielle, le blessé succombe.

Les constatations nécropsiques démontrèrent rien de plus qu'une infiltration diffuse de tout le tissu cellulaire du médiastin avec fusée à la base du cou au-dessous des aponévroses cervicales : superficielle et moyenne.

Dans cette observation, il s'agissait d'un grand blessé de l'hémithorax droit par éclat d'obus avec volet costal mobile où il existait un hémithorax avec « clapotis ».

OBSERVATION N° 13. — *Emphysème médiastinal à marche progressive. Plaie pénétrante de l'hémithorax gauche* (GATELLIER).

B..., entre le 23 janvier pour plaie pénétrante du thorax au niveau du 4^e espace intercostal gauche. Dyspnée légère, bon aspect du blessé. Le jour suivant, douleur phrénique assez prononcée. L'examen du blessé ne permet de noter qu'un léger degré d'hémithorax. La radioscopie ne peut être faite. Le 3^e jour, un examen très attentif, permet de décèler quelques bulles d'emphysème sous-cutané dans la région de la base du cou. En même temps, disparition de la matité pré-cordiale. On surveille attentivement le blessé. Le même jour, crise dyspnéique brusque avec cyanose et augmentation soudaine du volume du cou. Incision sus-sternale et drainage total cervico-médiastinal selon notre technique. L'air fuse aussitôt et l'amélioration est presque immédiate. Évacué en parfaite guérison, le 14 février.

Dans cette observation, il n'existe pas des indications sur l'état des plèvres. Il s'agit probablement d'un emphysème médiastinal aigu pur, guéri par le drainage sus-sternal.

OBSERVATION N^o 14. — *Emphysème médiastinal aigu. Plaie pénétrante du thorax gauche* (BARBARY).

P..., entré le 23 juin. Plaie pénétrante du thorax gauche par éclat d'obus. Orifice d'entrée au niveau de l'aisselle gauche. Dyspnée violente. Pouls filiforme. Shock très prononcé. Huile camphrée. Immobilisation.

Dix heures après son entrée à l'ambulance, le blessé est pris brusquement de suffocation et de hoquet. La gêne respiratoire est considérable. Cyanose et pouls filiforme. A ce moment, apparition d'une tuméfaction gazeuse au niveau du creux sus-sternal et des deux sus-claviculaires. Écartement des espaces intercostaux.

Aussitôt, sous cocaïne locale, incision sus-sternale selon la technique décrite. Issue d'une grosse quantité de gaz. La gêne respiratoire diminue aussitôt. Dans les heures qui suivent, l'état général s'améliore encore et l'emphysème sous-cutané disparaît peu à peu, en commençant par les régions sus-claviculaires. Respiration peu à peu normale. Sommeil tranquille. Évacué le 13 juillet en parfaite guérison.

Chez ce malade, on ne possède aucun détail sur l'état des poumons. Il semble qu'il s'agisse de l'emphysème médiastinal pur, guéri par le traitement de drainage.

OBSERVATION N^o 15. — *Emphysème médiastinal aigu. Plaie pénétrante de poitrine au 3^e jour* (DELANGLADE).

Entré le 17 juin pour plaie pénétrante de poitrine. Assez bon état général. Immobilisation. Traitement général.

Le 20 juin, brusquement, dans un accès de toux, survient une crise de dyspnée et de suffocation intense avec apparition d'une tuméfaction sonore à la base du cou. Incision sus-sternale d'urgence avec dilacération du tissu cellulaire pré-trachéal. L'air fuse. Le blessé paraît s'améliorer, puis la dyspnée reparaît, intense, et le blessé meurt le 21 juin.

Autopsie (GATELLIER). Ouverture du thorax. La face profonde du plastron sterno-costal a l'aspect typique de mousse de savon. On retrouve l'insufflation de tout le tissu médiastinal antérieur, et le « pneu » médiastinal postérieur. En examinant le poumon droit on retrouve une plaie du lobe inférieur au niveau de la face diaphragmatique. Le projectile est inclus à deux ou trois centimètres de profondeur. Le diaphragme lui-même présente un sillon. L'espace rétro-viscéral est alors ouvert : il est considérablement insufflé jusqu'en arrière du larynx et ne semble pas avoir été drainé par l'intervention.

L'interprétation de ce cas nous paraît être la suivante : Au niveau de la plaie pulmonaire, les franges péricardiques ont été en contact direct avec le pneumothorax qui s'est produit et ont été déchirées au confins du sillon laissé par le projectile sur le diaphragme. L'air pulmonaire s'est facilement dirigé vers ces franges disposées à s'insuffler. Par ailleurs, l'incision sus-sternale simple a été totalement insuffisante et le drainage a été incomplet.

Ce blessé a présenté un pneumothorax droit, avec grosse lésion pulmonaire du même côté. En plus du drainage incomplet, ce cas est aggravé par la suppression du poumon droit et, malheureusement, on ne possède pas d'indication sur l'état du poumon gauche.

OBSERVATOIN N° 16. — *Emphysème médiastinal aigu. Plaie pénétrante de poitrine* (DUTRUILE, de Lille).

Blessé entré le 8 janvier pour plaie de poitrine avec léger hémopneumothorax. Traitement par l'immobilisation. Le 3^e jour ce blessé présente un syndrome médiastinal (hoquet, douleur phrénique) qui est attribué à une adénopathie trachéobronchique précoce. Sur notre conseil, on reste sur une expectative armée. Le lendemain (4^e jour), brusquement, au cours d'un accès de toux à caractère laryngé, une crise violente de dyspnée apparaît et la base du cou s'insufflé brusquement. Intervention d'urgence selon notre technique. Sédation rapide des accidents. Guérison.

Dans cette observation il s'agit d'une plaie de poitrine avec léger hémopneumothorax. La poussée d'air d'emphysème médiastinal aigu est rapidement jugulée par le drainage des espaces médiastinaux. Aucune indication sur la valeur du poumon resté indemne.

OBSERVATION N° 17. — *Emphysème médiastinal suraigu. Plaie cervicale droite par projectile ayant déchiré le larynx et logé dans le sommet du poumon gauche* (GATELLIER).

H..., lieutenant, entre à l'ambulance le 10 septembre 1918 pour plaies d'apparence bénigne de la cuisse et de la région cervicale droite. Un incident matériel (panne de moteur) nous fit opérer ce blessé sans que l'examen radioscopique eût été pratiqué.

Anesthésie à l'éther (au niveau de la cuisse, débridement, mise à jour du trajet et d'une section de la veine fémorale. Ligature. Extraction du projectile).

Durant le début de l'intervention, la région cervicale droite s'est insufflée depuis la clavicule jusqu'à la tempe. Le diagnostic de plaie laryngée est porté, et l'on débride sur l'orifice d'entrée du projectile, en avant du sterno-cléido-mastoïdien droit. On arrive sur une plaie latérale de la trachée, d'où l'air s'échappe en sifflant. On ne trouve aucun projectile, suture facile de la trachée, suture également des muscles sous-hyoïdiens.

La plaie est laissée ouverte en vue de l'extraction secondaire du projectile sous l'écran et pour permettre aux tissus de se désinfiltrer.

D'ailleurs, une heure après l'intervention, l'aspect du blessé est redevenu presque normal. Mais deux heures après, plus tard, le blessé est brusquement pris de suffocation et d'angoisse respiratoire. On accourt et on trouve un blessé dont le cou et la face sont distendus par l'emphysème qui est bilatéral. Le pouls est imperceptible et le blessé meurt en quelques secondes.

L'autopsie est aussitôt pratiquée et montre l'existence d'un emphysème médiastinal typique. Par ailleurs, la suture trachéale est parfaitement étanche. Le cadavre est radioscopé et on trouve un projectile de la taille d'un pois situé au niveau du dôme pulmonaire gauche à un centimètre de profondeur, dans la face médiastinale.

Interprétation : la suture trachéale étant parfaitement étanche, sous l'augmentation de la pression intra-pulmonaire, la plaie du parenchyme fut plus ou moins déplissée et laissa l'air fuser vers le médiastin. Ce blessé aurait ainsi présenté deux ordres d'emphysèmes cervicaux : le premier d'origine laryngée, le second d'origine pulmonaire.

Cette observation est extrêmement curieuse et se prête à de nombreuses réflexions.

OBSERVATION N^o 18. — *Emphysème médiastinal aigu. Plaie pénétrante du thorax gauche* (LENORMANT).

Br... L..., blessé le 3 août à 10 h. 45. Opéré à l'auto-chirurgicale à 13 h. 30 (observation recueillie par PETIT-DUTAILLIS). Blessé présentant des symptômes de dyspnée et de cyanose extrêmes. Emphysème sous-cutané généralisé, avec prédominance marquée à la face et à la base du cou. Cet emphysème s'accompagne d'une sorte d'œdème en pèlerine, rappelant l'œdème de Stokes et traduisant la gêne de la circulation veineuse. L'examen du thorax ne permet de déceler qu'une plaie ponctiforme, siégeant à la partie postérieure de l'hémithorax gauche, au niveau du 3^e espace, à un travers de doigt de la ligne médiane.

M. LENORMANT pose le diagnostic d'emphysème d'origine médiastinale et pratique aussitôt l'intervention suivante :

Le blessé étant en position demi-assise, on fait plusieurs incisions transversales superposées, de 5 centimètres de long environ à concavité supérieure, dans la région sus-sternale. Puis à la sonde, on dilacère les différents feuillets aponévrotiques, y compris les feuillets profonds de l'aponévrose moyenne, jusqu'au contact de la trachée. Il s'échappe aussitôt de nombreuses bulles d'air dont on favorise l'issue par l'application répétée de ventouses pendant une heure.

N'ayant pas de ventouses de Bier, on réalise un dispositif analogue au moyen d'un entonnoir de verre prolongé par un tube en caoutchouc fermé par une pince et dans lequel on fait de temps à autre le vide au moyen de la pompe de Potain.

Sous l'influence de ce traitement, auquel on adjoint la médication ordinaire des plaies de poitrine, on voit rapidement les symptômes s'amender.

Dès le lendemain matin, l'amélioration est notable. La

cyanose a presque disparu, la dyspnée moins vive, le pouls moins rapide.

Le 3^e jour, toute dyspnée a disparu. La température qui oscillait entre 38° et 38°5 est revenue à la normale.

L'emphysème sous-cutané a notablement diminué ainsi que l'œdème et la bouffissure de la face. On cesse l'aspiration le 5^e jour.

Le 11 août, il subsiste simplement un léger emphysème sous-cutané au niveau du thorax et à l'abdomen. L'auscultation ne révèle rien de particulier. Évacué le 11 août. Bonnes nouvelles le 31 août.

Dans cette observation de LENORMANT, il semble qu'il s'agisse d'un emphysème médiastinal aigu pur, guéri complètement par le drainage des espaces médiastinaux. On ne donne aucun détail sur l'état des poumons, mais le 11 août, c'est-à-dire huit jours après « l'auscultation ne révèle rien de particulier ».

OBSERVATION N° 19. — DE M. CHAVANNAZ (*Soc. Nat. de Chirurgie, 1932*), p. 1534.

Il s'agit d'un blessé atteint au moment où il était occupé à décharger de lourds matériaux au moyen d'un palan, lorsque celui-ci se décrochant vint très fortement heurter la paroi antérieure de l'hémithorax droit du sujet et projeta celui-ci à terre ; il fut pris d'angoisse respiratoire grandissante et c'est dans ces conditions qu'il fut transporté à l'hôpital. A l'examen, d'emblée on est frappé par son aspect général. Ses mouvements respiratoires sont superficiels et rapides, la parole est saccadée. Son thorax, au niveau duquel n'existe pas la moindre plaie, est tuméfié dans la portion droite, antérieure et externe. Cette tuméfaction

est due à une véritable carapacé d'emphysème sous-cutané, crépitant sous le doigt et gênant considérablement l'examen du squelette sous-jacent. On peut cependant affirmer, en s'appuyant sur la douleur exquise et la crépitation osseuse provoquée par la pression, que plusieurs côtes sont fracturées à peu près au niveau de la ligne mamelonnaire droite. Hypersonorité thoracique à la percussion.

Le murmure vésiculaire, difficile à percevoir à cause de la crépitation gazeuse, paraît affaibli à droite.

Le cou est augmenté considérablement de volume, tout particulièrement au niveau des deux régions sus-claviculaires. La région sus-sternale bombe en avant, le squelette de la base du cou n'est perceptible qu'après avoir fortement déprimé le matelas gazeux d'emphysème. La face est cyanotique plus que le cou, mais moins tuméfiée : l'emphysème atteint les joues, non les paupières. L'examen de l'abdomen, des régions lombaires, des membres, du crâne, du rachis, ne montrent rien d'anormal. Le blessé ne tousse pas et ne crache pas et il n'a pas présenté la moindre hémoptysie.

Devant ce tableau symptomatique, qui s'est nettement accentué depuis l'accident, l'intervention est décidée pour libérer le médiastin. Sous anesthésie locale à la butelline on pratiqua une incision transversale sus-sternale et on dilacère le tissu médiastinal : de l'air s'échappe du médiastin en sifflant, l'état du malade ne semble pas immédiatement amélioré. Le lendemain pas d'amélioration, plutôt l'état général est mauvais ; l'emphysème sous-cutané s'est étendu ; toute la face est envahie ; les paupières sont énormes, les yeux fermés. Le cou, le thorax, sont plus tuméfiés ; l'abdomen, le scrotum, le prépuce, la racine des cuisses sont nettement infiltrés. Le murmure respiratoire s'étend des deux côtés. Mais le 4 avril, le blessé est dans un état des plus précaires ; l'emphysème s'est généralisé à tout le corps, la cyanose est plus accusée qu'auparavant ; la dyspnée

est plus intense ; 120 pulsations à la minute. Devant la gravité de la situation, on décide de réintervenir. Sous anesthésie locale à la butelline, on pratiqua une pleurotomie simple dans le 8^e espace intercostal droit, sur la ligne scapulaire. Le poumon est ainsi collabé, une lame de caoutchouc est fixée entre les deux lèvres de la pleurotomie.

Immédiatement, sur la table d'opération même, le blessé se sent moins oppressé ; très vite sa respiration qui s'était accélérée du fait de son transport dans la salle d'opération, se ralentit ; une heure après la pleurotomie on compte 36 inspirations à la minute et on constate que l'emphysème sous-cutané a déjà très nettement diminué au niveau du cou. Le lendemain le blessé va mieux, la cyanose a disparu, la respiration est facile, quoique encore rapide. L'infiltration gazeuse a considérablement diminué. Les jours suivants, amélioration nette des signes généraux, physiques et fonctionnels. Quatre jours après l'intervention, la lame de caoutchouc est enlevée. La plaie se cicatrise normalement, l'état du blessé semble satisfaisant et la guérison paraît se confirmer.

La technique de CHAVANNAZ pourrait donc se montrer efficace dans les cas d'emphysème médiastinal compliqués.

Cette observation, d'un intérêt primordial, riche en conclusions, ressemble par beaucoup de points à la nôtre. Elle démontre l'insuffisance du traitement médiastinal, quand l'emphysème est compliqué. Puis, la nécessité absolue d'ouvrir la plèvre, pour supprimer la compression, efficace et irréductible constituée par le Pneumothorax.

Et ces accidents sont survenus à la suite d'un Pneumothorax droit, loin du pédicule cardio-vasculaire.

Il est logique de penser que le Pneumothorax gauche dont l'action sur le pédicule est plus violente et plus immédiate, entraînera un syndrome beaucoup plus rapide et plus grave.

ÉTUDE CLINIQUE

On ne peut pas décrire un tableau unique dans ces complications : leur complexité s'y oppose. Depuis le simple traumatisme avec fracture en bois vert, voire même sans fracture, jusqu'aux traumatismes, hémorragies foudroyantes entraînant rapidement la mort, il y a place pour tous les tableaux possibles. Cependant, en faisant abstraction des lésions anatomiques immédiatement constatables : plaies ouvertes, volet pluricostal, ouvert ou fermé, relevant d'une intervention immédiate, nous voudrions étudier dans les suites un tableau clinique souvent noyé dans la multiplicité des syndromes que ces lésions entraînent : c'est le complexe d'Emphyème Médiastinal Aigu et Pneumothorax suffocant, dont l'association est fréquente et qui relève d'une thérapeutique complexe, faute de laquelle la mort est fatale. C'est ce tableau nécessitant un diagnostic précoce et un traitement simultané immédiat, que nous voudrions analyser.

Il s'agit d'un traumatisme thoracique variable, tantôt simple contusion avec légère dyspnée qui semble sans importance, tantôt grosse plaie de poitrine fermée ou ouverte, qui a été traitée.

Il est exceptionnel que les troubles viennent d'emblée à leur maximum. S'il s'agit d'un simple traumatisme du thorax, on a fait le diagnostic clinique de fracture des côtes, souvent institué une thérapeutique sédative. S'il s'agit d'une plaie de poitrine qui a été fermée, épluchée, nettoyée, — il s'agit d'un thorax fermé — secondaire. Les phénomènes de shock ont été variables, légers, avec la fracture des côtes ; très marqué pour la lésion pluricostale. Il a pu être sévère dans les premières heures, avec hypothermie, pouls petit et rapide, une tension artérielle basse, voix cassée, facies angoissé. La douleur est fonction de l'intensité du traumatisme ; elle entraîne la dyspnée par la mobilisation possible des fragments à chaque mouvement respiratoire. Le plus souvent, cette période de shock initial est passée, le blessé est réchauffé et calme, l'angoisse des premiers instants est disparue.

Nous éliminons de notre description, l'hémothorax traumatique avec les difficultés extrêmes du diagnostic, pour lequel l'apparition d'un syndrome nettement caractérisé d'anémie suraiguë reste le meilleur élément. L'angoisse, la soif intense, la décoloration des muqueuses, le refroidissement des extrémités ; les signes généraux, le pouls, la tension artérielle qui s'effondre progressivement — affirment l'hémorragie s'aggravant à chaque instant. Les signes physiques sont infidèles, tardifs, difficiles à mettre en évidence — la radio, certes, si les conditions matérielles le permettent, reste un précieux auxiliaire en montrant l'envahissement progressif de la cavité pleurale. La

discussion sur les dangers et les avantages de la ponction est spécieuse. Dans ce cas, il est préférable d'opérer assez tôt avec un diagnostic de certitude relative, mais sur un blessé résistant, que d'entreprendre un mourant avec un diagnostic de certitude. Il faut aller lier le vaisseau qui saigne pour arrêter l'hémorrhagie, suivie secondairement d'une transfusion importante. Hors le cas de cette complication, qui d'ailleurs peut être associée, on peut dire que les faits évoluent ainsi : traumatisme du thorax, de valeur variable. Voilà le fait initial. Shock traumatique plus ou moins impressionnant et qui a le plus souvent c d  à une thérapeutique immédiate. Après un intervalle variable, où les troubles initiaux ont disparu, se sont simplement atténués, ou restent stationnaires, éclate un tableau d'une allure dramatique. A quel moment survient ceci ? C'est impossible à dire. Dans notre observation, c'est au cours même de l'examen que les signes ont pris l'allure effroyable. Dans d'autres observations, c'est quelques heures après, voire même quelques jours, à l'occasion d'un effort.

Ils sont de trois ordres :

1^o Généraux, tableau de collapsus.

2^o Fonctionnels.

3^o Physiques, des signes évidents progressifs et rapides qui attirent immédiatement l'attention par leur soudaineté, leur objectivité et leur allure insolite : l'Emphysème généralisé, surtout de la moitié supérieure du corps.

Ce blessé qui, jusqu'alors était calme — ou bien dont les signes de début étaient stationnaires ou atténués — s'agite, se plaint, est pris d'une angoisse indicible. Sa respiration est de plus en plus pénible, des apnées respiratoires deviennent fréquentes. Le pouls est petit, filant, incomptable. Le visage est cyanosé, les veines saillantes. Il garde une lucidité parfaite ; et se plaint atrocement de ne plus pouvoir respirer, il sent que l'asphyxie est progressive. Si on prend sa tension artérielle elle est de plus en plus basse.

Tableau d'asphyxie progressive avec collapsus, comme le montrent les signes cardio-vasculaires : pouls et tension artérielle ; mais immédiatement, rapidement, en quelques instants apparaît un symptôme frappant l'observateur le plus indifférent : l'emphysème envahissant tout l'hémithorax, le bras, le cou, effaçant les fossettes, soulevant les tissus qui deviennent tympaniques : puis progressivement, avec un rythme dramatique, gagne les tissus de la face et infiltrant les régions palpébrales, ferme mécaniquement les paupières ; l'emphysème se traduisant au début par une crépitation qui pouvait exister très discrète, autour du foyer présumé de la fracture, voire même à distance, prend des proportions importantes. Il frappe dès la simple inspection et donne un aspect monstrueux au blessé. A ce moment, le blessé frappé par la soudaineté de ce phénomène insolite, montre même une certaine désorientation intellectuelle, avec une angoisse et une terreur inexprimables. Il a la sensation de la mort imminente.

Les signes fonctionnels : dyspnée, douleurs, angoisse, augmentent.

Les signes généraux de collapsus s'accroissent.

Les signes physiques d'infiltration gazeuse disproportionnée, monstrueuse, sont caractéristiques.

La soudaineté, l'allure inexorable, l'impression d'évolution progressive et fatale sont les éléments qui doivent faire soupçonner l'existence de l'association de deux syndromes. L'Emphysème Médiastinal est signé avant tout par un signe objectif : l'infiltration gazeuse — et l'effacement de la fossette sus-sternale. Le pneumothorax, beaucoup plus délicat à affirmer, par l'accélération progressive de la respiration et l'immobilité d'un hémithorax.

Ces différentes nuances cliniques, en réalité, sont difficiles à mettre en relief chez un blessé fatigué, difficile à examiner, dont les instants sont précieux. Ce Pneumothorax est presque de règle et il existera du côté du traumatisme avec une gravité et une fréquence particulières, quand il s'agit du côté gauche. En analysant toutes les observations, on est frappé de ce fait.

La radio, par un cliché rapide, montrera l'insufflation aérienne de l'hémithorax et le déplacement d'organes vers la droite.

Tel est, en résumé, le tableau : allure foudroyante, impression de mort imminente, des signes de collapsus brutal et d'asphyxie progressifs, infiltration monstrueuse de l'emphysème. On peut presque affirmer que l'Emphysème Médiastinal se complique de pneu-

mothorax suffocant et immédiatement instituer une thérapeutique double. Si on n'envisage que l'emphysème médiastinal aigu, le blessé succombe rapidement au collapsus, par étranglement du pédicule cardio-vasculaire, dû au pneumothorax sous tension, qui, en plus de la compression intra-thoracique, tel un corps étranger, tord et étrangle le pédicule vasculaire. Nous pensons que tous les échecs de la thérapeutique de l'emphysème médiastinal viennent de là. L'emphysème médiastinal aigu isolé est rare, et toutes les thérapeutiques sont à peu près efficaces ; l'infiltration généralisée des téguments est déjà un témoin de l'inefficacité de la compression médiastinale à haute pression. Les différentes incisions en établissant une fuite à l'air, rendent de moins en moins menaçante la compression pneumatique. Donc, en plus des incisions de drainage à l'air, il faut supprimer le corps étranger intra-thoracique qu'est devenu le ballon pleural formé par le pneumothorax sous pression. Et pour cela, il faut donc une fuite à l'air du pneumothorax, soit en le supprimant franchement, soit en instituant un système de fuite à valve par un drainage à sens unique. Là on s'attaquerait au syndrome immédiat et on parera au danger de mort foudroyante. Mais si on arrive à juguler ces deux éléments, tout comme le pneumothorax suffocant tuberculeux banal, le pronostic reste fonction de la valeur du poumon resté intact. S'il est sain et suffisant à l'hématose, le blessé supportera les frais de l'attaque ; s'il est touché, diminué, le pronostic

est sombre. L'asphyxie sera fatale et la mort rapide. En dernier ressort, donc, la menace contre le pédicule cardio-vasculaire enlevée, c'est la valeur du poumon intact qui dominera le pronostic de ces lésions complexes des traumatisés du thorax.

Formes cliniques. — Il est très difficile de décrire des formes cliniques. Elles sont fonction des facteurs pathogéniques. Si la perforation est vite obstruée, les phénomènes tournent court. Alors, le pneumothorax associé, n'est pas sous grande pression, l'emphysème médiastinal est peu-agressif pour les organes intra-médiastinaux. Nous verrons, en effet que, d'après les expériences établies, il faut une pression pratiquement jamais atteinte dans l'organisme, pour pouvoir écraser le pédicule cardio-vasculaire. La fuite naturelle que le thorax présente par son orifice supérieur rend inefficace, un système de pression cohérente et progressive.

Il faut plutôt considérer des *formes compliquées*, chez les grands polytraumatisés du thorax, avec plaie de poitrine et hémorragie abondante. Aux phénomènes de collapsus progressifs, d'hématose réduite, car il s'agit d'un poumon déjà très surchargé, vient s'ajouter un syndrome d'hémorragie suraiguë entraînant une anémie grave. La mort est presque fatale. Il faudrait ajouter alors le plus rapidement, une troisième thérapeutique, la transfusion, importante mais non massive, car elle entraînerait alors un travail supplémentaire pour un myocarde déjà défaillant, par une augmentation brusque de la masse sanguine.

DIAGNOSTIC

Les problèmes du diagnostic seront de difficultés variables. Il sera aisé d'affirmer un emphyème aigu médiastinal, mais il sera difficile d'affirmer à coup sûr l'association du Pneumothorax, faisant le complexe de notre étude. Il sera pourtant essentiel pour une thérapeutique efficace.

Dans certains traumatismes du thorax, l'emphyème pourra exister, sans que pour cela on affirme l'existence d'un emphyème médiastinal. Tout au plus, pourra-t-on soupçonner un pneumothorax du côté traumatisé, quoique nous avons vu que l'infiltration d'air venant d'une rupture pulmonaire, pouvait exister exceptionnellement, sans pneumothorax concomitant, du fait de l'existence d'adhérences pleurales.

Sur quels éléments va-t-on s'appuyer pour établir un diagnostic certain ? Ces éléments seront d'un ordre clinique parmi lesquels l'aggravation subite de l'état général, qui devient menaçant. L'intensité de la dyspnée reste un élément de premier ordre, des signes de collapsus, et enfin la constatation objective d'une infiltration d'air envahissant tous les espaces

celluleux supérieurs, avec effacement des fossettes sus-sternales et sus-claviculaires. Dans toutes les observations on est frappé de ce fait ; la dyspnée est angoissante, rapide, irréductible. Le syndrome cardio-vasculaire, tient du shock intense. Le blessé est cyanosé, le visage couvert de sueur, en hypothermie, les yeux saillants, les veines turgescentes. La tension artérielle s'effondre. Le pouls devient petit, incomptable, filant. La respiration, de superficielle, devient irrégulière, avec des pauses de plus en plus inquiétantes. Et une chose frappant immédiatement et imposant le diagnostic : « l'insufflation » de tout le segment supérieur du corps, envahissant jusqu'aux avant-bras et les mains. Tous les téguments sont soulevés donnant à la palpation d'abord une crépitation, puis un véritable coussinet élastique, devenant franchement sonore quand on les percute.

Comment découvrir, parmi ce tableau, le pneumothorax ? Il est très difficile. Les signes ne sont pas certains et difficilement constatables chez un blessé qu'on ne peut pas examiner minutieusement. Le tympanisme est généralisé, l'immobilité respiratoire difficile à constater.

On peut dire que le diagnostic est souvent de présomption. Pratiquement, il n'existe pas d'emphysème médiastinal aigu sans pneumothorax concomitant. Il sera affirmé par la radiographie qui montrera dans une clarté générale, le moignon pulmonaire rétracté au niveau du hile et le déplacement des organes cardio-vasculaires, le refoulement mé-

diastinal. Seulement, une installation radiographique permettant de faire un diagnostic immédiat n'est pas toujours à la disposition du chirurgien. C'est là où la clinique reste le critérium dans la marche des accidents. Un emphysème médiastinal aigu sera facile à diagnostiquer du fait de l'infiltration généralisée, s'accompagnant d'une dyspnée progressive. On instituera immédiatement, par ordre de nécessité :

1^o les mouchetures qui soulagent rapidement le malade ;

2^o si cela devient insuffisant, l'incision sus-sternale avec dilacération du tissu médiastinal rétro-sternal : cela suffira parfois. Mais si les accidents ne cèdent pas, on fera un large débridement à la GATELLIER, qui doit être efficace s'il s'agit d'un emphysème médiastinal aigu pur. Mais nous avons vu qu'en cas de pneumothorax suffocant, cela sera illusoire. Si la dyspnée ne cède pas, il ne faut pas s'attarder. Il faut ouvrir largement l'espace intercostal, sans faire de résection costale, et lever la compression médiastinale en supprimant le pneumothorax sous tension. On pourra, selon les cas, instituer un système à soupape, pour prévenir la répétition des accidents. Tous les signes doivent céder rapidement. La respiration devient régulière (rapide et superficielle au début), le pouls s'améliore progressivement, la tension artérielle se relève.

Le diagnostic peut se poser avec les états de shock intenses. Mais il n'existe pas d'infiltration médiastinale ni cutanée et si on constate une légère crépi-

tation gazeuse, elle est discrète. La dyspnée ne présente pas d'allure alarmante. Le Diagnostic pourra être difficile avec les états hémorragiques : où il existe une angoisse mortelle, pâleur profonde, décoloration des muqueuses, soif intense. Cela sera fréquent, surtout dans les plaies par balle, où les accidents hémorragiques, ne laissent pas le temps aux autres complications d'évoluer. Seulement là, le problème sera d'autant plus difficile que les deux syndromes peuvent être intriqués, il peut exister un hémothorax concomitant qui aggrave de plus en plus le pronostic. Un vaisseau, pariétal le plus souvent, peut saigner. Dans ces cas complexes, l'intervention doit être décidée rapidement pour lier le vaisseau qui saigne. Si les accidents continuent à évoluer dans le sens médiastinal, on fera les incisions de drainage habituelles et enfin si le pneumothorax devient menaçant, on ouvrira la plèvre. Il est alors, hors de doute que le pronostic est d'autant plus compromis que les lésions sont plus complexes.

En somme, diagnostic difficile dans les cas complexes où il faut traiter le syndrome le plus pressé et le plus urgent. Lier le vaisseau qui saigne chez un malade présentant un syndrome hémorragique, et un hémothorax évident. Si l'emphysème médiastinal aigu apparaît, faire immédiatement le traitement qui doit être efficace dans les cas d'emphysème isolé. Et enfin, si les accidents ne rétrocedent pas, ouvrir la plèvre, qui supprimera le refoulement et l'étranglement du pédicule cardio-vasculaire.

Si les circonstances le permettent, on doit s'aider de la radiographie qui montrera l'existence du pneumothorax et le refoulement médiastinal, en montrant les dégâts osseux, fractures des côtes le plus souvent. Si on ne dispose pas d'une installation radiographique, suivre cliniquement l'évolution et avoir une conduite thérapeutique adaptée à chaque circonstance.

ANATOMIE PATOLOGIQUE PATHOGÉNIE. MÉCANISME

Quelles sont les lésions observées au cours de l'Emphysème Médiastinal Aigu et du Pneumothorax suffocant, objet de notre étude ? Par quel mécanisme la mort survient et de quelle façon les accidents se produisent ? Ce sont des points qu'il est difficile d'expliquer sans discussion. Pourquoi, cliniquement, voit-on parfois des faits paradoxaux ? Si ces accidents s'observent le plus fréquemment au cours des grands traumatismes du thorax, fermés ou ouverts, ils appartiennent aussi à d'autres, moins considérables, voire même au cours de lésions discrètes. Par exemple, comment expliquer qu'au cours d'une petite fracture des côtes, sans gros déplacement, des accidents aussi graves d'ordre même mortel, puissent survenir avec une soudaineté atroce ? Quelles sont les lésions et les dégâts produits par le traumatisme à l'intérieur de la cage thoracique et qui entraînent, d'une part, l'infiltration pneumatique des espaces virtuels médiastinaux et le pneumothorax suffocant ?

Il n'existe pas de travaux incontestables donnant une explication évidente. Ces expériences ont des

rapports un peu lointains avec les conditions du vivant. Dans tous les travaux on s'est borné, avec des artifices plus ou moins différents à faire une irruption d'air dans la cavité thoracique avec une pression considérable, et à observer la marche de l'invasion. Si l'animal est vivant, on voit l'envahissement progressif de l'air et la seule constatation certaine et indiscutable est le fait que la cage thoracique n'est pas un système étanche. Si c'est le cadavre, les expériences sont déjà entachées d'une grosse cause d'erreurs : la disparition de l'élasticité des tissus, particulièrement du tissu pulmonaire.

Considérons d'abord les lieux :

Il y a deux endroits d'une importance physiologique capitale :

Le médiastin et la plèvre.

Certains auteurs ont voulu faire participer au médiastin de la pression négative dont jouit la plèvre. Le médiastin posséderait ainsi « la même puissance d'appel d'air » caractéristique de la plèvre de par son vide seul. Cela semble bien improbable de par l'anatomie, la physiologie, l'observation clinique et opératoire. Assimiler le médiastin à un organe à pression négative nous semble impossible, comme d'ailleurs tout espace clivable ou rempli de tissu celluleux. Il n'existe aucune expérience démontrant ce fait. Beaucoup affirment le contraire : si on introduit un trocart assez gros, rigoureusement mis dans les espaces interorganiques du médiastin et qu'on le laisse ainsi, jamais on n'observe de l'emphysème ; quand on ouvre

opératoirement le médiastin et qu'on le dissèque au cours des interventions intra-thoraciques, on n'observe pas de distension comme le fait est immédiat dès qu'on ouvre la plèvre et que le pneumothorax opératoire apparaît avec un affaissement du poumon.

Il faut nettement faire une distinction essentielle entre tous les organes intra-thoraciques, plèvre, vaisseaux, médiastin. Un orifice créé à la plèvre la mettant en communication avec l'extérieur entraînera un appel d'air et la formation d'un pneumothorax. Il n'en est pas de même pour le médiastin. Nous ne croyons pas que « la pression négative intra-thoracique se rapporte à tout ce qui se trouve placé entre le poumon et le thorax, c'est-à-dire aux plèvres, aux vaisseaux, au médiastin ». Ou plutôt, s'il est nécessaire qu'il existe une pression négative dans le médiastin pour que la cage thoracique puisse remplir son rôle physiologique, il n'est jamais de la même intensité que le vide pleural.

Certes, il peut se produire des emphysèmes médiastinaux, à la suite de rupture de la trachée ou d'une bronche. Le jeu des muscles inspireurs peut tout de même entraîner un emphysème, par appel de l'air que le soufflet thoracique entraîne à chaque mouvement inspiratoire. On pourrait tirer de ce fait, une conclusion paradoxale en prétendant que ce malade meurt d'asphyxie, non pas, par compression médiastinale, mais par inefficacité des mouvements respiratoires. Il n'arrive plus à réaliser l'expansion pulmonaire ; il s'agirait donc d'une rupture de l'équilibre,

du jeu de la respiration... L'appel des muscles thoraciques ne se ferait pas vers l'expansion pulmonaire, mais vers le médiastin : le poumon serait ainsi « un véritable sac percé ». Si telle est la vérité, le seul traitement logique serait la fermeture de la perforation et non pas les fuites vers l'extérieur, telles que les incisions de drainage, qui pratiquement se montrent inefficaces ; les incisions, si on adopte cette pathogénie, seraient plus nuisibles qu'efficaces, car elles favoriseraient le jeu « d'un sac percé », en favorisant l'appel d'air en dehors des alvéoles pulmonaires. Le processus ne serait pas celui d'une compression médiastinale mécanique, mais d'une asphyxie par inefficacité respiratoire.

Rappelons ici les expériences d'ACHARD et BINET et d'autres auteurs.

EXPÉRIENCES D'ACHARD et BINET. — Au cours des recherches expérimentales sur le traitement de l'asphyxie chez le chien par les injections d'oxygène sous la peau, ces auteurs ont été frappés de la fréquence avec laquelle ces animaux, qui reçoivent ces gaz dans les tissus cellulaires sous-cutanés, présentent à l'examen nécropsique, un emphysème profond, cervical, médiastinal et abdominal.

ACHARD et BINET ont fait leurs expériences en suivant quatre modalités :

1^o *Insufflation directe du médiastin.* — Si avec un trocart enfoncé par l'orifice supérieur du thorax et parallèlement au grand axe de la cage thoracique, on

injecte une certaine quantité d'air dans le médiastin d'un chien anesthésié, on voit promptement survenir l'asphyxie et la mort de l'animal. A l'autopsie, ils ont constaté une insufflation gazeuse de tout le médiastin. Les bulles gazeuses étaient particulièrement abondantes sur le côté de l'œsophage et de la trachée et parfois ils ont noté une collection gazeuse appliquée sur la face antérieure du péricarde situé dans le feuillet pariétal de cette séreuse et qui, par son siège et son volume, gênait considérablement les contractions cardiaques. Toutes ces bulles gazeuses comprimaient les différents organes du médiastin refoulant le poumon sur la paroi costale. Mais cette collection gazeuse ne restait pas cantonnée au médiastin, elle se continuait en haut avec les bulles d'air occupant la région du cou ; en bas elles étaient en rapport avec de grosses collections gazeuses qui occupaient le tissu abdominal postérieur et qu'on a trouvé dans la région rénale, le long de l'aorte et de la veine cave inférieure et même jusque dans la cavité pelvienne. Cette continuité se fait par le tissu cellulaire qui sépare les piliers du diaphragme.

Ces constatations furent faites sur une douzaine de chiens et amenèrent ACHARD et BINET à considérer l'existence, donc, de cette continuité entre le tissu cellulaire du médiastin, d'une part, le tissu cellulaire cervical et le tissu rétro-péritonéal, de l'autre. L'emphysème médiastinal serait le stade moyen d'un emphysème plus étendu, cervico-thoraco-abdominal.

On peut suivre la formation de cet emphysème en

taillant chez le chien deux volets, l'un thoracique, et l'autre abdominal, et l'on injecte de l'air dans le tissu cellulaire du cou. Au fur et à mesure de l'insufflation, on voit par les volets ouverts se produire une distension gazeuse du médiastin d'abord, de la région abdominale postérieure, ensuite.

Cette expérience exécutée sur des cadavres humains a donné le même résultat. La même manœuvre, mais en sens inverse, sur les mêmes sujets, montre le passage de l'injection gazeuse de l'abdomen vers le thorax et le cou.

On peut trouver, en clinique, la confirmation de cette insufflation directe du médiastin sur les blessés porteurs d'une plaie de la trachée, comme c'est le cas d'une observation de RIEDER, montrant la possibilité d'une origine extra-médiastinale.

2^o *Insufflation du poumon ou de la plèvre.* — Au cours de cette expérience, le chien a reçu une certaine quantité d'air par une aiguille enfoncée à travers les espaces intercostaux dans le poumon droit. A l'autopsie, on a trouvé une insufflation du lobe pulmonaire droit et un emphysème médiastinal et abdominal. Chez un autre chien tué, après avoir ouvert le thorax et injecté de l'air dans un lobe du poumon droit, on a vu le médiastin s'insuffler et le cou se distendre à mesure que l'injection se prolongeait.

Done, du fait de l'insufflation pulmonaire, un emphysème interstitiel se produit, qui gagne le médiastin par les hiles. L'insufflation de la cavité pleurale,

à condition d'être suffisante, amène de même la formation de l'emphysème médiastinal qui s'accompagne d'un emphysème cervical et abdominal. Et l'on comprend aisément que l'hypertension thoracique tend à chasser vers le cou et l'abdomen l'air passé dans le médiastin ; après ouverture du cadavre du chien, on a constaté l'emphysème généralisé par rapport avec une déchirure de la plèvre médiastine. Ces expériences nous expliquent la possibilité de l'emphysème médiastinal en tant que complication d'une lésion pulmonaire ou pleurale.

3^o *Insufflation du tissu cellulaire sous-cutané.* — Cette expérience fut exécutée sur trois lots de chiens : à un premier lot de chiens anesthésiés on a placé un lien serré à la partie antérieure du thorax, de façon à isoler le tissu sous-cutané cervical du tissu sous-cutané du thorax.

A un deuxième lot on a appliqué un garrot à la partie postérieure de l'abdomen pour séparer le tissu cellulaire périnéal du tissu cellulaire abdominal.

Et enfin, à un troisième lot, on a placé à la fois deux liens, antérieur et postérieur, de manière à délimiter trois segments indépendants : cervical, thoraco-abdominal et périnéal.

L'expérience a montré que l'injection de l'air dans le tissu sous-cutané du segment moyen thoraco-abdominal, reste à la périphérie sans déterminer d'emphysème profond, tandis que l'injection faite dans le tissu cellulaire cervical amena la formation d'un emphysème cervical qui fusa d'emblée vers le

médiastin. Quant à l'injection faite dans le tissu sous-cutané de la région périnéale, elle détermina la formation d'un emphysème pelvien et abdominal qui gagna la paroi postérieure de l'abdomen.

Donc, on conçoit que l'injection des régions cervicales et périnéales puisse engendrer l'emphysème médiastinal.

4^o *Emphysème médiastinal par aspiration.* — Sur un chien anesthésié au chloralose, on a mis à nu la trachée de la région cervicale supérieure, en y adaptant la canule de Bichat. L'oblitération de cette canule détermina d'emblée une asphyxie intense, avec cyanose et grands efforts inspiratoires qui donnèrent lieu à insufflement au niveau de la plaie trachéale, l'air passait sur les côtés du conduit trachéal et allait peu à peu distendre le médiastin. Ceci a été constaté à l'autopsie de l'animal. Mais la même expérience renouvelée chez un autre chien, dont la plaie cervicale avait les lèvres suturées, de manière à s'opposer à tout passage d'air, il ne s'est pas produit d'emphysème médiastinal, ce qui prouve que dans l'expérience précédente, c'est bien à l'air extérieur aspiré qu'est dû l'emphysème.

EXPÉRIENCES DE GATELLIER. — Cet auteur a réalisé 17 expériences sur des cadavres en opérant dans la première ou les deux premières heures qui suivirent la mort, afin de se trouver dans des conditions anatomiques presque semblables à celles que l'on trouve chez le vivant.

Dans une première série de sept cas, il a enfoncé un trocart de Potain, monté sur une pompe, à travers la portion latérale de l'espace intercostal (trois fois le 8^e, deux fois le 5^e). Un indice préalablement calculé permettait de connaître le moment où le trocart pénétrait dans le médiastin. Par quelques mouvements de bascule, il dilacérait les tissus et il réalisait un trajet semblable à celui qu'aurait suivi le projectile. Retirant alors le trocart de moitié, de telle sorte que la pointe fût en plein poumon, on insufflait. Le médiastin se gonflait tel un ballon, refoulant le poumon. Puis soudain, les gaz apparaissaient à la base du cou et l'envahissait rapidement. Dans un cas, il a procédé autrement : après réalisation de la plaie pleuro-pulmonaire médiastinale, il a retiré le trocart et occlus l'orifice cutané. Par une trachéotomie, on introduit un drain dans la trachée et par le drain on a insufflé le poumon, et même les poumons, réalisant ainsi le phénomène de l'inspiration : on a obtenu un emphysème typique.

En revanche, dans trois cas, on a réalisé des emphysèmes sous-cutanés presque généralisés et dans deux cas on a insufflé le tissu cellulaire sous-péritonéal et rétro-péritonéal. Au cours des expériences, on n'a pas pu noter les pressions ainsi obtenues.

GATELIER dégage de tout ceci : que lorsqu'on réalise un emphysème sous-cutané égal et même supérieur aux emphysèmes sous-cutanés les plus développés qu'il ait vu cliniquement, jamais on a trouvé aucune propagation médiastinale ; on a obtenu ce

dernier résultat qu'en pompant avec une force considérable et dans des conditions telles qu'elles ne lui paraissent guère pouvoir exister chez le vivant.

EXPÉRIENCES DE JEHN ET NISSEN (1927). — Ces auteurs n'ont pas pu utiliser le chien dans leurs expériences par la fragilité du médiastin de cet animal.

Ils ont employé le lapin qui, à ce point de vue, se rapproche le plus de l'homme : et dans les dix expériences qu'ils ont faites, ces auteurs ont employé la technique suivante :

Un manomètre était placé sur la carotide ; l'air était introduit dans le médiastin à l'aide d'une canule fine, au moyen d'une seringue, soit par à-coups, soit lentement au moyen d'un appareil à pneumothorax. Celui-ci servait également à mesurer la pression de l'air dans les intervalles des injections.

Tant que la pression n'atteignit pas le point 0, les animaux ne présentaient aucun trouble, à part une légère accélération des mouvements respiratoires. A ce stade, la pression sanguine montait parfois légèrement ; si l'on cessait, l'air se résorbait très vite.

En continuant l'injection d'air, on a constaté une baisse de la pression sanguine, précédée de la disparition des oscillations respiratoires de cette pression et cela vers + 10 ou + 30 centimètres cubes d'eau, selon les animaux. A ce moment, la guérison peut encore se produire. Au delà, la pression sanguine baisse par à-coups, ou de façon continue, selon le mode d'introduction de l'air, les pulsations cardiaques s'amplifient, puis s'arrêtent.

La mort se produisant au milieu d'une agitation considérable, des convulsions accompagnées de relâchement des sphincters.

A l'autopsie on constate un emphysème sous-cutané étendu, dans les régions cervicales et axillaires se propageant surtout le long des gaines des vaisseaux. L'oreillette droite et les veines caves sont aplaties. L'emphysème se continue jusqu'aux loges rénales en suivant l'aorte et l'œsophage.

Les viscères abdominaux sont congestionnés.

Ces modifications nous expliquent *l'action de la pression de l'air dans le médiastin* ; la pression carotidienne, en effet, tombe par insuffisance de réplétion de ce vaisseau ; l'obstacle siège sur le segment intramédiastinal des veines caves et sur l'oreillette droite qui sont comprimées. Tout se passe comme si le cœur droit « était mis en dehors de la circulation ». Le flux vers le cœur gauche s'arrête et la pression carotidienne baisse.

EXPÉRIENCES DE BALLON ET FRANCIS (1929). --- Ces auteurs ont confirmé les expériences d'ACHARD et BINET, et, de plus, ils ont fait des expériences chez le lapin pour étudier les conséquences des variations de la pression médiastinale.

Ils ont enregistré la pression artérielle (carotide) et veineuse (jugulaire), la pression intra-pleurale et médiastinale et les variations de la respiration au moyen d'un tube introduit dans la trachée.

Conclusions de leurs expériences : *L'introduction*

de ballons élastiques dans le médiastin amena toujours une chute de la pression sanguine, de la compression des gros vaisseaux et du cœur.

Les fistules trachéales réalisèrent un emphysème médiastinal s'étendant, dans certains cas, jusqu'à la loge rénale.

Les injections d'air donnèrent les mêmes résultats que les expériences de JEHN et NISSEN. Les constatations faites à l'autopsie furent les mêmes. Mais l'étude des pressions des veines ne donna aucun résultat particulier.

Dans un cas où la pression pleurale s'était élevée à gauche à + 22 centimètres cubes d'eau, les auteurs notèrent la présence de ce même côté, d'un pneumothorax. Il résulte de cette observation (c'était déjà l'opinion de SAUERBRUCH), que si le pneumothorax peut causer l'emphysème du médiastin, il peut être aussi une conséquence de ce dernier.

Et enfin, par une dernière série d'expériences, ils prouvèrent que les graphiques obtenus dans le phénomène nommé « Herz Tamponade », présentent les mêmes variations de pressions que ceux que l'on observe dans l'emphysème médiastinal, confirmant les expériences de JEHN et NISSEN.

LA PLÈVRE. — Dans le système thoracique, la plèvre joue un rôle capital. De par son vide, elle favorise l'expansion des alvéoles pulmonaires et régularise le jeu des inspireurs. Là, il règne une pression véritablement négative ou de toutes façons considérablement inférieure à celle des tissus cellulux interorganiques du médiastin. En plus, fait d'une importance considérable, c'est une véritable cavité homogène, cohérente, formant un tout ; là, point de fuites en dehors de l'absorption lente par l'endothélium de sa surface, qui est à négliger dans les phénomènes aigus. Donc, le vide pleural rompu par une cause « x », perforation pulmonaire, lésion des bronches, plaie extérieure — la plèvre se gonfle en entraîne deux conséquences immédiates : 1^o la perte physiologique plus ou moins marquée du poumon, qui s'affaisse vers la région du hile ; 2^o la présence d'un véritable corps étranger intra-thoracique qui deviendra de plus en plus menaçant pour les organes contigus, si la pression augmente à chaque inspiration, comme c'est le cas d'une perforation pulmonaire qui entraîne un pneumothorax suffocant.

Plèvre et médiastin, ainsi brossés, voyons comment s'explique la présence de l'air dans les deux éléments. Nous croyons que l'emphysème médiastinal aigu est rarement isolé, il est presque toujours concomitant

d'un pneumothorax. Dans les traumatismes fermés, pour que l'air puisse se répandre hors des poumons, une lésion semble nécessaire et primordiale : c'est l'atteinte du parenchyme pulmonaire. C'est par cette plaie que l'air fera irruption, soit dans la plèvre, soit hors de la plèvre dans le tissu cellulaire, intra-lobulaire peut-être, médiastinal ensuite. Déjà, d'après cette simple conception, il semble peu vraisemblable que l'emphysème médiastinal aigu soit d'emblée réalisé, car il suppose une dissection laborieuse de tout le tissu cellulaire intra-lobulaire, ou même sous-pleural disséqué progressivement de proche en proche, pour arriver à la région hilare d'où il se répandrait dans les cavités pneumatiques du médiastin. C'est la seule explication permettant de comprendre l'existence d'un emphysème médiastinal aigu isolé, l'air, de la plaie pulmonaire — suivrait le tissu cellulaire intra-lobulaire suivant, de proche en proche, arriverait aux hiles, où il se répandrait vers le médiastin. Tel serait le mécanisme des emphysèmes médiastinaux ; cependant, ce processus est impossible à admettre au cours d'un traumatisme, car, même fermé, il suppose, sauf d'in vraisemblables situations, une plaie de la plèvre viscérale — plutôt que pour suivre une dissection laborieuse, l'air pénétrer dans l'espace béant à pression négative qui se trouve devant lui et qui est constitué par la plèvre. Ainsi la plèvre serait le premier stade presque obligatoire de toute insufflation pneumatique thoracique. De là, il prendrait une autre voie — sous-pleurale,

plèvre médiastinale, qui le conduirait vers le médiastin ; une seule exception peut être faite à cette règle, c'est la plaie d'une bronche avant la pénétration dans le parenchyme pulmonaire, mais cela semble si irréalisable sans une blessure préalable d'un des gros vaisseaux qui entourent le pédicule pulmonaire qui entraînerait une mort immédiate.

Si on examine une plaie de calibre moyen traversant le poumon et laissant derrière un trajet plus ou moins perméable, on peut considérer deux segments dans le parenchyme lésé : un central, un autre périphérique. Le premier restera béant, le deuxième s'affaissera, se repliant sur soi-même et faisant un décalage avec l'orifice situé en face. Ainsi, l'air afférent suivra plus volontiers le trajet du corps vulnérable que le trajet physiologique affaissé situé en face. Comme, d'autre part, il est peu vraisemblable de trouver une plaie de poumon sans lésion concomitante de la plèvre, ainsi l'emphysème médiastinal aigu sera postérieur ou secondaire à l'existence du pneumothorax. De cette façon, dans tous les emphysèmes médiastinaux, aigus il existera presque toujours un pneumothorax qui deviendra dangereux à un double titre suivant les circonstances. Ce pneumothorax sera responsable en partie des accidents mortels immédiats. Un exemple qui nous semble illustrer cette façon de voir, se trouve dans l'observation de GATELLIER, que nous croyons compléter dans l'interprétation des faits.

Le 10 septembre 1918, « écrit GATELLIER », entrant

à l'ambulance un lieutenant atteint de plaie d'apparence superficielle, de la cuisse et la région cervicale droite. Un incident matériel (panne de moteur) nous fait opérer ce blessé sans que l'examen radioscopique ait été pratiqué. Au niveau de la cuisse, le débridement du trajet, nous mène sur une section de la veine fémorale obstruée par un gros caillot et nous permet ainsi d'extraire un projectile de la taille d'un pois. Or, durant cette intervention, le cou du blessé s'est insufflé depuis la région sus-claviculaire jusqu'à la fosse temporale droite. Nous pensons à une plaie du larynx ou de la trachée et nous débri-dons sur la plaie en avant du sterno-cléido-mastoïdien. Nous arrivons sur une plaie latérale de la trachée, d'où l'air s'échappe en sifflant. Nous ne trouvons aucun projectile. Nous suturons facilement la trachée, et nous suturons également la plaie des muscles sous-hyoïdiens. La plaie est laissée ouverte, en vue de l'extraction secondaire du projectile sous l'écran, pour permettre aux tissus de se désinfiltrer.

D'ailleurs, une heure après l'intervention, l'aspect du blessé est redevenu presque normal. Mais deux heures après, le blessé est brusquement pris de suffocation intense et d'angoisse respiratoire. Nous accourons et nous trouvons un blessé dont le cou et la face sont de nouveau distendus par l'emphysème sous-cutané. Le pouls est imperceptible et le blessé meurt en quelques secondes. L'autopsie est aussitôt pratiquée et permet de découvrir un emphysème du médiastin. La suture trachéale est parfaitement

étanche. Désireux d'éclaircir la pathogénie de ce cas, nous cherchons en vain le projectile. Nous radioscopons alors le cadavre, et nous trouvons un projectile de la taille d'un pois situé au niveau du dôme pulmonaire gauche, à un centimètre de profondeur dans la face médiastinale.

Nous interprétons ainsi ce cas. La suture trachéale étant terminée, l'aération pulmonaire fut plus active et, sous l'augmentation de la pression intra-pulmonaire, la plaie du parenchyme fut plus ou moins dépliée et laissa l'air fuser vers le médiastin. Ce blessé avait donc présenté successivement deux ordres d'emphysèmes sous-cutanés cervicaux : l'un d'origine laryngée, l'autre secondaire à un emphysème médiastinal d'origine pulmonaire. »

Ici, les accidents primitifs peut-être d'insuffisance respiratoire, par la fuite de l'air à travers la fistule trachéale, ont été jugulés par la seule thérapeutique rationnelle, la fermeture de la plaie trachéale. Puis secondairement, « l'aération pulmonaire étant plus active, et sous l'augmentation de la pression intra-pulmonaire, la plaie du parenchyme fut plus ou moins dépliée et laissa l'air fuser vers le médiastin ». Seulement, avant de fuser vers le médiastin, il insuffla la plèvre gauche, avec un pneumothorax rapidement suffocant ; quant à l'autre facteur vital essentiel, il était impossible de savoir l'état du poumon opposé, ce qui éclairerait la pathogénie de la mort rapide.

Si on adopte le point de vue mécanique pour expliquer la mort dans ces complications, il est incontestable que le système pleural est plus effectif que l'infiltration médiastinale. Celle-ci, sera une cause adjuvante, mais non pas essentielle. La pression médiastinale, de par les conditions anatomiques, ne présente pas la même homogénéité que la pression pleurale.

L'air, une fois dans le médiastin, en supposant que cela se produise isolément, il faudrait encore une pression considérable et des conditions anatomiques particulières pour réaliser une compression effective et permanente de tous les organes vasculaires contenus dans le médiastin surtout du pédicule cardiaque. Comme le fait observer GATELLIER lui-même, le médiastin est un système fermé de tous côtés, sauf à la partie supérieure où le système des aponévroses, particulièrement l'aponévrose cervicale moyenne, forme une sorte de clapet peu résistant et qui ne permet la fuite que dans un sens, l'évacuation vers le haut. En dehors de l'homohyoïdien, cette aponévrose moyenne fait défaut ou est réduite à un simple périmyssium ne supportant pas les grosses pressions et cédant facilement à une pression médiastinale. De cette façon, la pression médiastinale ne se trouve pas contenue dans un système parfaitement clos et trouve rapidement une fuite, soit par la faillite de l'aponévrose cervicale moyenne, soit vers les côtés dans les régions sus-claviculaires. Il n'en est pas de même au niveau de la plèvre, où rapide-

ment se réalise un système parfaitement clos qui devient un véritable corps étranger comprimant progressivement et effectivement tous les organes du médiastin. En conclusion, s'il existe une plaie pulmonaire avec dissection du tissu cellulaire interlobulaire jusqu'aux hiles et fuite de l'air vers les espaces médiastinaux, aucune pression ne réussirait à comprimer efficacement tous les organes.

Voici le mécanisme qu'invoque GATELLIER, pour expliquer l'envahissement gazeux du médiastin.

EMPHYSÈME MÉDIASTINAL. A. DÉBUT MÉDIASTINAL.

— Cette variété a été signalée dans les grands écrasements du thorax avec rupture pulmonaire. Deux éventualités peuvent se rencontrer, selon que la plèvre pariétale est intacte ou non.

PLÈVRE PARIÉTALE INTACTE. — L'air qui s'échappe au niveau de la fissure ou de la déchirure pulmonaire, ne peut gagner directement les espaces cellulaires sous-cutanés ou médiastinaux. Le mécanisme est comparable à celui des emphysèmes médiastinaux médicaux survenus au cours de la broncho-pneumonie, coqueluche, emphysème pulmonaire aigu. MARFAN a donné une excellente description pathogénique :

« L'emphysème interstitiel ou interlobaire est une complication de l'emphysème vésiculaire commun, surtout de l'emphysème aigu. Il reconnaît pour cause la déchirure de quelques alvéoles dilatées à l'excès, déchirure que l'on met en évidence sur le cadavre par insufflation de la trachée. L'air pénètre dans les tissus conjonctifs interposés aux lobules et y forme

de petites bulles transparentes, grosses comme un grain de chènevis, une cerise, un pois, et qui s'affaissent complètement si on les pique avec une épingle. L'air peut ensuite s'infiltrer sous la plèvre où on le retrouve sous forme de chapelets, de bulles, que l'on peut faire cheminer par une douce pression (Emphysème sous-pleural). »

Il peut gagner les tissus cellulaires du médiastin (emphysème médiastinal), passer du médiastin dans les tissus cellulaires sous-cutanés (emphysème sous-cutané).

NETTER admet également « que la rupture d'alvéoles emphysémateuses produit l'emphysème sous-pleural, l'emphysème du médiastin et enfin l'emphysème sous-cutané, exceptionnellement le pneumothorax. Il en est de même des violentes quintes de toux de la coqueluche. »

D'après GATELLIER, l'air peut encore gagner le médiastin par une autre voie. Au niveau de la déchirure pulmonaire, il s'infiltré en plein tissu pulmonaire, suit les ramifications bronchiques, atteint les hiles et envahit le médiastin. L'infiltration peut même gagner l'autre poumon (HAIM).

Par un mécanisme analogue peut s'expliquer l'emphysème du médiastin à évolution suraiguë qui s'observe dans les résections du poumon et c'est ainsi qu'on a pu réaliser un emphysème chez des chiens auxquels on avait réséqué un lobe pulmonaire (SAUERBRUCH, TIEGEL).

PLÈVRE DÉCHIRÉE. — Ce qui se passe dans les

plaies du poumon par projectile et dans certains traumatismes fermés. Ici, le mécanisme est facile à comprendre : par la déchirure pleuro-pulmonaire, l'air s'écoule vers le médiastin où il est appelé par une pression négative car, comme dit GLEY : « La pression thoracique se rapporte à tout ce qui se trouve dans le thorax, c'est-à-dire aux plèvres, aux vaisseaux, au médiastin : à chaque inspiration, le poumon, véritable sac percé, laisse fuir l'air vers le point d'appel. Ainsi apparaissent le pneumothorax et l'emphysème.

EMPHYSÈME MÉDIASTINAL A POINT DE DÉPART NON MÉDIASTINAL. — Il n'existerait pas, d'après GATELLIER, qui reste catégorique sur la pathogénie : le point de départ est médiastinal et la lésion reste médiastinale et, pour lui, le terme de cloison médiastinale prend ici toute sa valeur. L'emphysème sous-cutané qu'on observe au cours des fractures des côtes, au thorax et qui peut se généraliser à tous les corps, ne pourrait jamais envahir secondairement le médiastin. Le médiastin s'ouvre en quelque sorte, dans ce vaste entonnoir qui le surplombe. Le tissu cellulaire du médiastin est donc en continuité directe avec les tissus cellulaires du cou, et la vieille conception anatomique d'un diaphragme cervico-thoracique (BOURGIER, LUSCKA), a été reconnue fautive. La théorie de GATELLIER basée sur des faits anatomiques, cliniques, expérimentaux, paraît bien répondre à la majorité des cas.

Néanmoins, elle ne doit pas être exclusive. Que

l'emphysème médiastinal soit généralement à point de départ médiastinal, c'est probable ; mais il faut tenir compte, cependant, des expériences d'ACHARD et BINET (1918), qui ont reproduit l'emphysème médiastinal par insufflation sous-cutanée chez le chien.

Reste à expliquer dans ces phénomènes, la présence d'air sous-cutané, sans pneumothorax et emphysème médiastinal aigu. L'air provient du poumon, soit qu'il s'agisse d'une plaie pénétrante traitée par occlusion, soit qu'on ait affaire à une déchirure pulmonaire par fracture des côtes sans plaie extérieure, ce mécanisme n'est plus applicable. L'air attiré à chaque inspiration au fond des alvéoles est, à l'expiration, refoulé au dehors. Dans une plaie ouvrant un certain nombre de ces alvéoles et en supposant un effort douloureux pendant lequel la glotte se ferme, à chaque expiration, à chaque secousse de toux, une certaine quantité de cet air va s'échapper par l'issue accidentelle. ROUX et RICHER expliquent que l'emphysème puisse apparaître sans pneumothorax complet par *l'action des adhérences pleurales*. D'après eux, pour que l'emphysème se produise, il faut que les points lésés du poumon soient maintenus en rapport constant avec le point de la paroi, répondant à la plaie pénétrante ou à la fracture des côtes : grâce à cette condition, l'air sorti des parties pulmonaires divisées, va passer directement, sans pneumothorax, ou bien par l'intermédiaire d'un pneumothorax partiel, dans le tissu cellulaire de la paroi, attiré par le jeu de soufflet des muscles thoraciques. Or, à l'état

normal et en raison de la locomotion normale du poumon, ce parallélisme n'est pas réalisé ; il n'a lieu que dans le cas d'adhérences pleurales, en drainant plus ou moins étroitement le point du poumon atteint en regard de la lésion pariétale.

PRONOSTIC

Dans les cas complexes de traumatismes du thorax, où la mort survient rapidement, avant la possibilité d'un secours quelconque, la mort le plus souvent, est le résultat de la blessure mortelle d'un gros vaisseau. Parfois, le traumatisme est tellement considérable que des phénomènes d'ordre inhibitoires immédiats surviennent qui entraînent la mort dans un collapsus brutal. Le shock traumatique est à son paroxysme.

Ceux qui ont échappé à cet accident mortel, peuvent succomber rapidement à des phénomènes hémorragiques qui sont incontestablement les plus fréquents : nous n'avons pas à les étudier. Ils relèvent de la thérapeutique chirurgicale d'urgence : ligature des vaisseaux qui saignent faite précocement, sur un blessé supportant les frais de l'intervention.

Mais la mort peut survenir du fait de l'association d'emphysème médiastinal aigu et de pneumothorax suffocant.

Le premier est rarement isolé et nous avons vu que presque tous les cas de guérison publiés, concernent des E. M. A. traités par des procédés divers, ne s'accompagnant presque jamais de Pneumothorax.

Mais, le plus souvent, l'association de l'E. M. A. avec le Pneumothorax est obligatoire.

Quel est le mécanisme de la mort dans ces cas complexes d'association de deux syndromes, et quels sont les facteurs de pronostic ?

La mort, dans ces cas-là, survient par deux ordres de phénomènes :

1^o D'ordre asphyxique, par compression bilatérale progressive, entraînant un défaut respiratoire et annihilant progressivement l'hématose. C'est ce mécanisme-là qui est invoqué classiquement dans l'emphysème médiastinal aigu, mais qui nous semble vraiment difficile à réaliser complètement. Pour que les poumons soient vraiment rétractés et annihilés dans leur fonction, il faut ou que le vide pleural disparaisse, condition anatomique essentielle pour la rétraction au niveau des hiles, ou bien que la paroi thoracique s'affaisse, ce qui n'est pas le cas.

2^o Par collapsus cardio-vasculaire. L'insufflation pneumatique du médiastin arrive peu à peu à devenir un corps étranger, se gonflant comme un « pneu » et comprimant le carrefour des organes vitaux contenus dans le petit espace médiastinal. Le pédicule cardiaque étant ainsi étranglé, entraîne rapidement un collapsus progressif avec effondrement de la tension artérielle, cyanose et mort rapide. Mais quel sera le corps étranger qui va serrer efficacement le pédicule cardio-vasculaire ? Dans ce facteur, d'ordre purement mécanique, quelles seront les conditions

de l'efficacité de cette compression sur le pédicule cardio-vasculaire entraînant le collapsus.

Si ce facteur n'est pas suffisant, reste le facteur respiratoire. L'hématose du poumon intact sera-t-elle suffisante pour subvenir aux besoins de l'hématose compromise ? Supportera-t-il la crise, suraiguë, par laquelle passe l'organisme ? Celui-ci est un facteur qui dépend essentiellement de l'organisme du blessé. Si la qualité du poumon indemne ou peu atteint par le pneumothorax est suffisante pour faire l'hématose, et si le collapsus corollaire de la compression médiastinale n'est pas trop marqué, le pronostic est bon.

Analysons successivement ces deux facteurs. Sur le premier, qui est mécanique, on peut avoir une action thérapeutique plus ou moins efficace. Cette compression, nous l'avons vu, est fonction de deux éléments : médiastinal et pleural. Un médiastinal, l'infiltration pneumatique de tout le tissu cellulaire ménagé entre les organes vitaux du médiastin. Nous avons vu qu'elle est insuffisante à devenir vraiment mortelle. Il faut des conditions telles qu'elles sont rarement réalisées chez le vivant. D'ailleurs, la topographie des lieux ne permet pas que cette compression soit vraiment efficace. Il existe des points de fuite à la partie supérieure du thorax comme le témoigne l'apparition de l'infiltration gazeuse sus-sternale et sus-claviculaire, de tout le tissu cellulaire cervical, facial, brachial. A moins qu'interviennent d'autres éléments inhibitoires dus à la

présence d'air au contact des organes, la mort n'est pas fatale. D'ailleurs, tous les traitements doivent être efficaces et, en effet, des succès ont été publiés avec tous les traitements depuis les simples mouchetures, jusqu'aux plus larges débridements. Le deuxième élément est pleural : il s'oppose au précédent car celui-ci est efficace à deux points de vue. D'abord il supprime un poumon et diminue l'hématose d'un 40 %. Ensuite, il devient, par son allure homogène, l'agent d'agression le plus efficace sur le pédicule cardio-vasculaire. Il refoule et tord la pédicule cardiaque et c'est lui qui, sur un système cardio-vasculaire déjà entamé dans sa qualité par l'infiltration aérienne de l'emphysème médiastinal, vient donner le coup final. C'est à l'addition de ces deux éléments : pleural et médiastinal, qu'est peut-être due la mort rapide et c'est sur eux essentiellement que doit être dirigée et établie l'efficacité de la thérapeutique.

Contre l'élément médiastinal on peut opposer les différentes incisions de drainage que nous verrons au traitement. Contre l'élément pleural, un seul est traitement logique : la suppression pure et simple du ballon intrathoracique par la pleurotomie large et si besoin est, par l'institution d'un système de drainage à soupape, pour éviter le retour d'une telle compression.

Le dernier facteur que nous avons envisagé tient au terrain et malheureusement sur lui on n'a plus d'action : c'est la valeur du poumon resté indemne et qui survient aux besoins de l'hématose. On comprend

donc, qu'une thérapeutique même bien conduite, sera vouée à l'échec si ce poumon est de qualité inférieure. S'il présente des lésions traumatiques ou même des lésions chroniques, emphysème, sclérose pulmonaire, bronchite chronique, symphyse pleurale, le pronostic est presque fatal. Quand on analyse les observations mortelles, on déplore l'impossibilité dans laquelle les observateurs se trouvaient pour donner des renseignements sur ce 3^e élément qui est pourtant capital dans le traitement. On comprend, en pensant à lui, à la nécessité de ménager le facteur cardiovasculaire par un traitement urgent sur des blessés présentant peut-être des lésions antérieures du côté opposé.

En résumé, le pronostic reste fonction de l'urgence du traitement. Son efficacité de la valeur de ce traitement, qui doit être double, médiastinal et pleural, et enfin de la qualité du poumon opposé qui permettra les frais de la crise de l'hématose, résultant de la suppression brutale d'un poumon et du collapsus cardio-vasculaire menaçant.

TRAITEMENT

C'est surtout le traitement de l'emphysème médiastinal aigu qui a toujours été envisagé. Nous répétons et croyons que tous les traitements de l'emphysème médiastinal aigu sont efficaces, à une condition essentielle et capitale : c'est que celui-ci soit isolé, ce qui n'est pas le cas le plus fréquent. Il s'agit de grands traumatisés, à lésions multiples : l'emphysème médiastinal aigu est très exceptionnellement seul, car les conditions anatomiques s'y opposent. C'est de là que relèvent tous les échecs. Parmi ces associations, une est presque constante : le pneumothorax suffocant ; donc, le traitement doit être double et simultané.

D'abord, traitement du shock, du traumatisme thoracique. Soulager le malade, et après s'être assuré qu'il n'existe pas de lésions abdominales à surveiller, faire largement de la morphine, mettre le blessé en position demi-assise, des toni-cardiaques, oxygène, etc.

Nous passerons en revue les divers traitements qu'on a pu instituer dans la thérapeutique de l'emphysème médiastinal aigu.

LES PONCTIONS ET LES DÉBRIDEMENTS CUTANÉS. —

Quelques auteurs ont employé les mouchetures, les ponctions et les débridements cutanés, parfois avec de bons résultats. A l'appui, nous citons une observation du professeur HARTMANN rapportée à la Société de Chirurgie en février 1917. « Il s'agissait, dit-il, d'un blessé porteur d'un gros éclat rétro-péricardique, si près du cœur qu'il suivait ses mouvements. PETIT DE LA VILLÉON enleva l'éclat à 18 heures mais dans la nuit qui suivit, à 5 heures, le blessé fut pris de suffocation, puis survint une tuméfaction de la base du cou et un emphysème qui s'étendit presque à tout le corps. Le malade est essoufflé. Des incisions multiples améliorèrent immédiatement la situation, et le malade semblait guéri lorsqu'il fut repris, quelques jours après, à la suite d'un accès de toux, de gonflement de la base du cou. Puis tout s'arrangea et le malade guérit. »

LA THORACOTOMIE DANS LA CHAMBRE PNEUMATIQUE A HYPOPRESSION (Méthode de SAUERBRUCH, 1908). — SAUERBRUCH s'est appliqué à montrer les avantages que l'on peut tirer dans les cas de ce genre, de la méthode d'hypopression.

Cet auteur eut l'idée d'opérer les blessés de poitrine dans cette chambre à pression négative. Il fit ainsi de larges thoracotomies et essaya d'obturer la plaie pleuro-pulmonaire, sans résultat d'ailleurs. SAUERBRUCH opéra deux malades : l'un d'eux mourut sur la table d'opération et l'autre, il faut le dire, qui était agonisant, ne tarda pas à succomber.

La méthode allemande présente de sérieux inconvénients, d'abord le prix élevé de la chambre interdit sa généralisation et seules quelques grandes cliniques en possèdent une. D'ailleurs, la rareté de son emploi rend son emploi difficile. En second lieu, il faut faire une suture hermétique de la plaie pulmonaire, sous peine de voir réapparaître les troubles graves aussitôt le malade sorti de la chambre.

JEHN a préconisé une médiastotomie parasternale avec section des 2^e, 3^e et 4^e côtes sous pression négative.

Quoi qu'il en soit de ces modifications, la méthode ne serait, de l'avis de tous, un procédé à adopter et il est préférable d'employer d'autres techniques plus simples et plus sûres.

LA THORACOTOMIE LARGE AVEC ACTION DIRECTE SUR LE POUMON ET DÉBRIDEMENT AVEC DILACÉRATION DU TISSU CELLULAIRE MÉDIASTINAL. — Cette technique, *a priori*, paraît bien remplir ses indications dans les cas d'emphysème médiastinal compliqué.

Elle se heurte, cependant, à de grosses difficultés. En effet, la suture pulmonaire, cause première des accidents, s'avère souvent difficile, sinon impossible à réaliser.

En second lieu, l'extériorisation du poumon présente une telle gravité, qu'elle nous fait abandonner cette technique.

Néanmoins, elle a été employée pendant la guerre (Observation n° 11) par BARBARY).

PROCÉDÉ DE LEJARS. — LEJARS, dans sa chirurgie d'urgence dit : « Faites une incision verticale au-dessus de la fourchette sternale, puis, avec le doigt et la sonde cannelée, dissociez le tissu cellulaire en bas et en arrière, le long de la face postérieure du manubrium, vous aurez ménagé de la sorte une voie de décharge à l'air infiltré dans le médiastin. »

Bien que ce procédé ait été critiqué d'être insuffisant dans *certain cas*, prétextant qu'il ne dra ne pas suffisamment le médiastin postérieur, cette méthode trouve, à notre point de vue, son application et ses indications dans les cas d'*emphysème médiastinal pur, non compliqué*, avec des excellents résultats. Donc, méthode à retenir.

INCISION SUS-STERNALE AVEC ASPIRATION (Procédé de TIÉGEL). — TIÉGEL eut l'idée en 1911 d'employer l'aspiration au moyen d'une ventouse de Bier appliquée au niveau de l'incision, comme étant le complément de l'intervention en vue d'établir un meilleur drainage du médiastin. C'est un procédé qui a l'avantage d'une simplicité et d'une innocuité parfaites. Il ne nécessite pas une instrumentation compliquée, peut être mis en exécution en quelques secondes et il assure presque instantanément l'évacuation, au moins partielle, de l'air médiastinal. Après badigeonnage iodé et sans anesthésie, TIÉGEL fait une incision longitudinale de 4 ans centimètres au-dessus de la fourchette sternale et, après section de l'aponévrose on dilacère avec le doigt le tissu cellulaire insufflé, jusqu'à ce qu'il parvienne au contact

de la trachée et de la face postérieure du sternum. Après ligature des vaisseaux, il applique sur la plaie une ventouse de Bier, dans laquelle il fait l'aspiration au moyen d'une pompe à eau ; la pression est maintenue aux environs de — 30 centimètres d'eau. Aussitôt l'air se précipite hors du tissu cellulaire en torrent continu mêlé à des sérosités et vient remplir la ventouse. Après que le blessé est ramené dans son lit, l'aspiration doit être continuée ; au bout de quelques heures, la sortie de l'air peut s'arrêter, en même temps que les troubles réapparaissent ; il suffit alors d'augmenter momentanément la pression négative dans la ventouse à — 60, — 70 centimètres d'eau pour amener l'issue d'une certaine quantité de sérosité et le rétablissement du courant gazeux, qui ne doit plus cesser à partir de ce moment.

La méthode de Tiégel se montre excellente dans les cas d'emphysème médiastinal pur. Elle a l'avantage d'être d'une grande sécurité. Mais il serait peut-être préférable d'utiliser cette technique avec la modification apportée par VON BRAHAMAN et son élève LÉVY : ouverture étroite et drainage de la plèvre au moyen d'un tube en caoutchouc à paroi mince et souple qui laisse passer le courant d'air à l'expiration et s'affaisse à l'inspiration, s'opposant ainsi à la pénétration de l'air extérieur dans la plèvre.

LE DRAINAGE TOTAL DU MÉDIASTIN PAR VOIE STERNO-COSTALE (Technique de LE FORT, modifiée). — Cette technique, dont le but primitif est de ménager une voie d'accès à la région du carrefour cervico-

médiastinal, en vue de l'extraction des projectiles qui s'y logeraient, a été modifiée par GATELLIER et essayée d'être appliquée dans le drainage du médiastin.

Voici les divers temps de cette intervention.

1^o Placer le sujet en décubitus dorsal, un coussin entre les épaules de façon à les faire tomber en arrière.

2^o Incision cutanée en « T » inversé.

a) incision médiane de 10 à 12 centimètres descendant jusqu'à la hauteur du premier espace intercostal ;

b) incision horizontale croisant la face antérieure du manubrium pour gagner de chaque côté le premier espace intercostal et suivre sa partie moyenne sur 10 à 12 centimètres.

3^o Dans la partie verticale de l'incision reconnaître les corps charnus des muscles sterno-hyoïdiens et thyro-hyoïdiens, puis le bord interne des sterno-cléido-mastoïdiens, séparer largement les deux plans musculaires de haut en bas, ce qui conduit à l'insertion des muscles sterno-hyoïdiens et thyrohyoïdiens sur la face postérieure du sternum et de l'articulation sterno-costo-claviculaire.

4^o Section des parties molles en avant du sternum jusqu'à l'os.

Incision du grand pectoral dans le sens des fibres et mise à nu des muscles du premier espace intercostal.

5^o Désinsérer de la face postérieure du sternum et

de la région sterno-costo-claviculaire, les muscles sterno-hyoïdien et sterno-chondro-thyroïdien ainsi que la partie la plus interne de l'aponévrose moyenne.

C'est le seul temps délicat. Il faut raser l'os pour éviter une échappée. Prolonger un peu en bas, en dehors, le décollement des parties molles de la face postérieure du sternum et de l'extrémité interne des clavicules.

6^o Section verticale médiane, de l'espace sus-sternal. Ligature de l'anastomose des jugulaires antérieures. Section verticale médiane du manubrium.

7^o Dégager l'extrémité interne du premier espace intercostal sur les deux faces, puis libérer le bord sternal entre les deux premiers cartilages costaux. On sectionne alors, transversalement à la pince de Liston, le manubrium.

8^o Un doigt glissé successivement derrière chaque articulation sterno-claviculaire commence à soulever deux volets osseux, ce qui rend plus abordable sa face postérieure.

9^o L'espace intercostal incisé, le volet commence à s'écarter nettement. Les vaisseaux mammaires internes sont respectés et laissés en arrière. Le dégagement postérieur des volets est progressivement étendu jusqu'à ce qu'il soit bien mobile. A l'aide de deux écarteurs on les attire en haut et en dehors.

10^o On décolle alors, les deux dômes pleuraux, et rien n'est plus facile en dilacérant le tissu cellulaire que de cheminer d'avant en arrière jusqu'au rachis.

Toutes les loges, toutes les gaines sont ouvertes.

On introduit alors une canule de trachéotomie, que l'on a sectionnée à deux centimètres du pavillon entre les deux volets qu'on laisse revenir en place. Par l'écartement que l'on maintient ainsi, se réalise un large drainage de tout le médiastin. Secondairement, on pratiquera la double suture du sternum.

Cette technique a l'inconvénient de mettre le blessé en décubitus dorsal en vue de l'intervention, position qu'il ne supporte pas. Donc, elle ne saurait être employée. D'ailleurs, elle a l'inconvénient d'être *longue, mutilante et complexe*.

TECHNIQUE DE GATELLIER. — Mettre le blessé en position demi-assise, anesthésie locale. Cette technique comprend les temps suivants :

a) Incision cutanée transversale légèrement curviligne, à concavité supérieure de 6 à 7 centimètres, à un demi travers de doigt au-dessus du manubrium.

b) Incision parallèle de l'aponévrose cervicale superficielle et section du bord antérieur du chef sterno-mastoïdien.

c) L'espace sus-sternal est ouvert ; en général, il n'est pas insufflé, l'aponévrose moyenne n'ayant pas cédé à la pression gazeuse profonde. On lie au passage l'anastomose transversale des veines jugulaires antérieures.

d) Incision transversale de l'aponévrose moyenne, séparation à la sonde cannelée des muscles sous-hyoïdiens droits et gauches que l'on écarte facilement. On peut échancrer le bord interne des muscles pour

faciliter encore leur rétraction. Le tissu cellulaire pré-trachéal apparaît dans la plaie.

e) Le doigt et la sonde cannelée vont alors se porter sur la face antérieure de la trachée, puis, en contourner les bords et cheminer d'avant en arrière jusqu'au contact du rachis. On ouvre ainsi la gaine viscérale, ainsi que les attaches transversales des deux gaines vasculaires. L'espace pré-latéro-viscéral bâille largement. Lors de cette dilacération, on aura soin de ne pas irriter le récurrent en dedans, ni le pneumogastrique incliné dans la gaine vasculaire.

f) Arrivé au contact du rachis, le doigt se recourbe du dehors en dedans et, effondrant de chaque côté la cloison sagittale, pénètre dans l'espace rétro-viscéral dont l'insufflation est parfois assez marquée pour repousser le paquet viscéral trachéo-œsophagien. Toutes les loges cervicales sont ouvertes et communiquent dès lors avec l'incision de décharge sus-sternale.

g) Afin de faciliter ce drainage, le doigt doit agrandir les voies de communication. Contournant le bord supérieur du manubrium et le tronc veineux brachio-céphalique gauche, il va descendre vers le sommet du péricarde. Il dilacère ces multiples expansions fibreuses qui, sous le nom de ligaments vertébro-péricardique, de ligament suspenseur du péricarde, de lame cervico-péricardique, viennent feutrer le médiastin supérieur. Un gros drain, court, placé dans l'incision, et effleurant la trachée, vient remplacer les écarteurs et maintient la plaie béante.

La technique de GATELLIER se montre excellente dans les cas d'emphysème médiastinal pur, où elle a fait ses preuves. Nous croyons qu'elle serait insuffisante dans les cas d'emphysème médiastinal compliqué de pneumothorax suffocant.

MÉTHODE DE CHAVANNAZ. — CHAVANNAZ est parti du principe que les incisions sous-cutanées, sus-sternales peuvent se montrer insuffisantes, dans des cas particulièrement graves, alors que la vie est menacée d'une façon immédiate, et il pense que la pleurotomie est le remède héroïque.

Nous avons vu que tous ces traitements ont enregistré des succès à leur actif ; nous sommes persuadés que cela tient à ce que dans tous ces cas, il s'agissait d'emphysème médiastinal aigu simple. Celui-ci réalise rarement des conditions mortelles, car nous avons vu que topographiquement la compression est inefficace.

Nous pensons que l'attitude logique a avoir de ces traumatismes est la suivante :

Le diagnostic fait de complexe médiastinal, E. M. A. et Pneumothorax, il faut immédiatement :

1^o Pratiquer les incisions de décharges, pour le tissu médiastinal, incisions sus-sternales et sous-claviculaire, ni trop petites ni trop grandes. Le Gatellier classique peut être le meilleur. Mais nous avons vu dans certaines observations que de simples incisions ont parfois entraîné une guérison simple.

2^o Si le diagnostic de pneumothorax est fait (nous

avons vu que ce diagnostic malgré l'apparence de facilité est très difficile et délicat), on peut systématiquement ouvrir la plèvre — par une large thoracotomie, avec pleurotomie, *sans résection costale*. On supprime la compression médiastinale. — A ce moment la décompression brusque risque, de déplisser la petite perforation pulmonaire qui s'était fermée spontanément. L'on voit cette perforation, il va de soi que le traitement idéal et radical sera la suture immédiate ; mais cela n'est pas toujours possible, car elle est difficile et dangereuse par les manœuvres qu'elle entraîne sur un poumon rétracté. On peut fermer complètement, mais certains auteurs craignant une récurrence par réouverture de la plaie pulmonaire installent un drain avec valve intérieure à soupape, permettant le retour progressif du poumon et l'effacement du pneumothorax. A défaut de drain spécial on peut employer un système de siphonage, une lame de caoutchouc (CHAVANNAZ). Cela est excellent, mais présente l'inconvénient de laisser la plèvre ouverte. Nous préférons fermer d'emblée la pleurotomie, mais pensons cependant que l'autre système est peut-être plus prudent.

3^o Si le diagnostic de pneumothorax n'est pas certain, la conduite est extrêmement délicate. Si les incisions de décharge s'avèrent inefficaces et si l'état général s'altère rapidement, au point de devenir menaçant il ne faut pas hésiter, ni perdre de temps. Il existe, une compression médiastinale violente, par un pneumothorax sous-jacent, le plus vraisem-

blement du côté du traumatisme. La topographie des lésions aidera considérablement à déterminer le côté. Plutôt que de laisser mourir le blessé il faut tenter l'ouverture de la cavité pleurale sous pression et on aura parfois d'heureuses surprises. Cette gravité et cette allure foudroyante survient surtout quand il s'agit du côté gauche. Alors il faut procéder comme nous l'avons dit.

La pleurotomie large, fermée ou ouverte avec un système de soupape, nous semble donc le traitement logique et obligatoire à associer à tous les autres procédés de drainage du médiastin, toutes les fois qu'un Pneumothorax est constaté, associé à l'E. M. A., surtout quand il s'agit du côté gauche. C'est le seul procédé efficace de décompression médiastinale.

CONCLUSIONS

1^o Parmi les nombreuses complications des traumatismes du thorax, l'emphysème médiastinal aigu est exceptionnel. S'il reste, cependant, une complication extrêmement grave, il serait d'un meilleur pronostic qu'il n'est classique de le dire quand il s'agit d'un accident vraiment isolé. En effet toutes les techniques décrites comme traitement pour le drainage des espaces cellulieux médiastinaux enregistrent des succès à leur actif.

2^o Mais il est presque toujours associé au pneumothorax suffocant d'où sa gravité :

a) du fait de la diminution considérable de l'hématose ;

b) de l'existence, alors, d'une compression médiastinale vraiment effective par le ballon pleural sous pression.

3^o Dans les nombreux cas mortels de l'emphysème médiastinal aigu, on pourrait peut-être invoquer l'absence de traitement du 2^e élément de gravité : le pneumothorax suffocant.

4^o Le pronostic reste fonction :

a) D'un facteur chirurgical : l'urgence du traitement qui doit être double, simultané et immédiat consistant :

— dans un drainage rationnel et effectif des espaces cellulaires ;

— dans la suppression de la compression médiastinale représentée par le pneumothorax suffocant ;

b) D'un facteur terrain : de l'état du poumon resté indemne.

5° Dans toutes ces complications on se méfiera donc systématiquement lorsqu'un emphysème médiastinal aigu est invoqué, de l'association presque obligatoire d'un pneumothorax suffocant, et si ce dernier existe, on instituera en conséquence, un traitement simultané des deux éléments pour abaisser la gravité effroyable du pronostic.

VU : *Le Doyen,*
TIFFENEAU

VU : *Le Président de Thèse,*
A. GOSSET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ACHART et BINET. — Étude expérimentale de l'emphysème du médiastin. *Bull. Acad. de Méd. de Paris*, 1918, p. 609-613.
- BERNOU. — Pneumo spontané et rupture de vésicule sous-pleurale. *Presse Médicale*, 1935, p. 1734.
- BLUMEL. — L'emphysème aigu de méd. Aspect clinique et traitement. *Z. bl. f. Chirurgie*, 1930, Aug. 16, t. LXII, p. 2050-2052.
- BRINCOURT. — Pneumothorax suffocant. *L'Hôpital*, juin 1936, p. 382-86.
- BALLON et FRANCIS. — Consequences of variations in mediastinal pressure : mediastinal and subcutaneous emphysema. *Arch. Surg.*, 19, 1627-1659, déc. 1929.
- BOEHME. — A cas of true mediastinal emphysema. *Med. Rec. N.Y.*, XLV, 1052.
- BAUER. — Prevention of fatal emphysema following compression narcosis. *Zentralbl. f. Chir.*, 56-1666. 1668, July 6, 1929.
- BERGOLLI. — *Gaz. Osp.*, Milano, 1905, XXXI.
- BEVACQUA. — *Clin. Med. italian.* Milano, 1909, XLVIII.
- COURTY. — L'emphysème médiastinal. *J. des Stés Méd. de Lille*, n° 43, 1935.
- CHAVANNAZ (G.). — Un cas de pleurotomie d'urgence chez un fracturé de côte avec emphysème traumatique *Sté N. de Chirurgie*, 1932, p. 1534.
- DUPOUY. — L'emphysème médiastinal par contusion du thorax sans rupture de ses parois. *Thèse Bordeaux*, 1921-22.
- DUVAL (Pierre). — L'emphysème med. d'origine traumatique. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, n° 2, janvier 1918.
- FORGUE (E.). — Précis de Pathologie Externe.
- FERRARI (G.). — Complicanze nelle frenico-exceresi. Un caso di enfisema generalizzato. *La Riforma Médica*, août 1936.

- GATELLIER (J.). — L'Emphysème médiastinal aigu d'origine traumatique. *Thèse*, Paris, 1919.
- Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, n° 3. 1931, t. VI.
- GATELLIER et BARBARY. — La mortalité dans les plaies pénétrantes de poitrine. Les causes les plus fréquentes. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1917, p. 509.
- GLEYS. — Traité de Physiologie.
- HUPE (P.). — Ueber einen Fall von Mediastinalempysem, 8°. Wurzburg, 1913.
- HAIM. — Ueber penetrierende Thoraxverletzungen. *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1905, LXXIX, p. 269.
- HOVELACQUE, MONOD et EVRARD. — Le thorax. *Anatomie Médico-chirurgicale*.
- JEHN. — Ein Beitrag zur Klinik und Pathologie des Mediastinalempysem. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Leipzig, 1917, p. 398-432.
- Das Mediastinalempysem. *Zentralb. f. Chir.*, Leipzig, 1921, p. 1619-23.
- KAISER. — L'emphysème médiastinal aigu. Traitement chirurgical. München. *Mediz. Wochen. An* : 79, mai 1932, in *J. de Chir.*, t. XL, p. 846.
- LEJARS (F.). — Chirurgie d'urgence, 9^e édition.
- LÉVY (O.). — Ueber das nach Thoraxverletzungen Auftretende Allgemeine Körperempysem. *Thèse*, Halle, 1900.
- LENORMANT (Ch.). — Le traitement de l'emphysème médiastinal d'origine traumatique. *Presse Médicale*, 8 avril 1911.
- Rapport sur une observation de Baranger. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, n° 36, janvier 1927.
- NISSEN. — Le traitement Chirurgical de l'emphysème médiastinal. *J. de Chir.*, t. XXXV, p. 460.
- Experimentelle Untersuchungen zur Theorie des Entstehung des Lungenempysem. *Deutsche Ztschr. J. Chir.*, 200, 1927.
- Kreislenfwirkung umschiebener. Drucksteigerung im Mittelfelbraum. *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 208, 59, 1928.
- PARKE, JESSUP (M.). — Mediastinal Empysema. *Arch. Surgery*, t. II, nov. 1931.

- RIEDER. — Le traitement Chirurgical de l'emphysème Médias-
tinal aigu grave. *J. de Chir.*, t. XXXIX, p. 94.
- RITSCHER. — Contribution à la connaissance de l'apparition de
l'emphysème médiastinal. *Mediz. Klin.*, 15 juillet 1927, p. 1062.
- SANTY. — Un curieux cas d'emphysème médiastinal (*Sté de Chir.
de Lyon*) *Presse Médicale*, 1935, p. 765.
- SORREL et GUY. — Emphysème médiastinal traumatique sans
fracture de côte chez un enfant de 3 ans. *Bull. Soc. de Pédiatrie
de Paris*, janv. 1935.
- SAUERBRUCH. — Die Bedeutung des Mediastinalempysem in der
Pathologie des Spannungspneumothorax. *Beiträge zur Klin.
Chirurgie*, 1908, LX, p. 450.
- SŒUR. — Le Pneumothorax sous pression et l'emphysème mé-
diastinal. *J. de Chir. et Ann. Soc. belge de Chir.*, avril-mai 1936.
- TIEGEL. — Ein einfaches Verfahren zur Bekämpfung des Medias-
tinal emphysem. *Zentralblatt f. chir.*, 25 mars 1911, p. 420.
- VEUNAC. — Contribution à l'étude de l'emphysème médiastinal.
Thèse, Bordeaux, 1932.

